COUNTWAY LIBRARY
HC 6JU5

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/european-archives-of-oto-rhino-laryngology_1929_123

ARCHIV
FÜR OHREN-, NASEN- UND KEHLKOPFHEILKUNDE

SOWIE DIE ANGRENZENDEN GEBIETE

Früheres „Archiv für Ohrenheilkunde"

Gegründet 1864 von

Dr. A. VON TRÖLTSCH
weil. Prof. in Würzburg

Dr. ADAM POLITZER
weil. Prof. in Wien

und

Dr. HERMANN SCHWARZE
weil. Prof. in Halle a. S.

Unter Mitwirkung von

W. ALBRECHT-Tübingen; G. ALEXANDER-Wien; AMERSBACH-Prag; A. BARTH-Leipzig; C. BENJAMINS-Groningen; W. BROCK-Erlangen; A. BRÜGGEMANN-Gießen; W. BRÜNINGS-Jena; H. BURGER-Amsterdam; H. DENNERT-Berlin; A. ECKERT-MÖBIUS-Halle; K. v. EICKEN-Berlin; R. ESCHWEILER-Bonn; A. DE FORESTIER-Leningrad; M. GOERKE-Breslau; ORNE GREEN-Boston; K. GRÜNBERG-Bonn; A. GÜTTICH-Köln a. Rh.; J. HABERMANN-Graz; H. HAIKE-Berlin; M. HAJEK-Wien; V. HAMMERSCHLAG-Wien; W. HANSBERG-Dortmund; C. HASSE-Breslau; L. HAYMANN-München; I. HEGENER-Hamburg; V. HINSBERG-Breslau; G. HOLMGREN-Stockholm; A. JANSEN-Charlottenburg; F. ISEMER-Berlin; O. KAHLER-Freiburg i. Br.; Dr. DE KLEIJN-Utrecht; O. KÖRNER-Rostock; W. LANGE-Leipzig; A. LINCK-Greifswald; M. MANN-Dresden; F. MATTE-Köln a. Rh.; F. NAGER-Zürich; H. NEUMANN-Wien; H. NEUMAYER-München; Th. NÜHSMANN-Dortmund; E. OPPIKOFER-Basel; E. OSTMANN-Marburg; R. PANSE-Dresden; A. SCHEIBE-Erlangen; E. SCHMIEGELOW-Kopenhagen; W. SCHULZE-Schneidemühl; R. SPIRA-Krakau; P. STENGER-Königsberg i. Pr.; O. STEURER-Rostock; S. SZENES-Budapest; A. THOST-Hamburg; W. UFFENORDE-Marburg; O. WAGENER-Göttingen; G. J. WAGENHÄUSER-Tübingen; H. WALB-Bonn; F. WANNER-München; J. ZANGE-Graz; K. ZARNIKO-Hamburg; A. ZIMMERMANN-Kiel

herausgegeben von

ALFRED DENKER
in München

OTTO VOSS
in Frankfurt a. M.

KARL WITTMAACK
in Hamburg

redigiert von

ALFRED DENKER

Einhundertdreiundzwanzigster Band

Mit 81 Abbildungen und 8 Kurven

26767

1929
VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG

BOSTON MEDICAL
MAR 16 1931
LIBRARY

CATALOGUED
MAR 16 1931
B. B.

Inhalt des einhundertdreiundzwanzigsten Bandes.

Erstes und zweites Heft (Doppelheft)

(ausgegeben im September 1929).

Originalia.

Seite

Uchermann †, Nachruf von Frithjof Leegaard 1

Zur Frage der Variabilität der Stirnhöhlen. Mit 7 Kurven. (Aus der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik [Direktor: Prof. Dr. W. I. Wojatschek, Militär-Medizinische Akademie zu Leningrad].) Von Dr. P. G. Lepneff 1

Über Schallschädigung durch Knochenleitung. Von K. Wittmaack 49

Über den Ursprung und den peripheren Verlauf der sog. zentrifugalen Vestibularisnerven nach Leidler (Fasciculus vestibularis medialis nach Kaplan). Mit 6 Abbildungen. (Aus der Universitäts-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik zu Fukuoka, Japan [Direktor: Prof. Dr. Ino. Kubo].) Von Dr. med. Yoshimi Kaida 62

Über den Tonus der Sinnesendstellen des Innenohres. IV. Mitteilung. Der Tonus als Grundlage pathologischer Prozesse des Innenohres. Mit 18 Abbildungen. Von K. Wittmaack . . 69

Kasuistik.

Mitteilungen für die Praxis.

Erysipel nach Enukleation. (Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Hals- und Nasenerkrankungen, Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Voß].) Von Hermann Laemmle 130

Die Beteiligung von Ohren, Nase und Hals bei der letzten Grippe-Epidemie 1928/29. (Aus der Universitäts-Ohren-, Hals- und Nasenklinik Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Dr. Voß].) Von Dr. Rudolf Nußbaum 133

Operativ geheilter Fall von akuter eitriger Mittelohrentzündung und Mastoiditis durch Meningokokkus bzw. Meningokokkussepsis. Mit 1 Fiebertafel. (Aus der 2. chirurgischen Universitätsklinik zu Budapest [Direktor: Prof. L. v. Bakay].) Von Dr. Franz Kovács von Mad, Leiter der Hals-, Nasen- und Ohren-Poliklinik 136

Verschiedenes.

Seite

Bericht über die 9. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte zu Königsberg vom 16.—18. Mai 1929. Erstattet von Karl Grahe, Frankfurt a. M. . . . 139
Besprechungen 157
Fach- und Personalnachrichten 160

Drittes und viertes Heft (Doppelheft)

(ausgegeben im Oktober 1929).

Originalia.

Die Bedeutung der hereditären Anlage für die Pneumatisation der Warzenfortsätze und der Nasennebenhöhlen. Mit 30 Abbildungen. (Aus der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik Tübingen [Vorstand: Prof. Albrecht].) Von M. Schwarz, Privatdozent, Oberarzt der Klinik 161
Die Luxation der seitlichen Nasenwand. Von Dr. A. Lautenschläger, Berlin 232
Die Wirkung der arsenigen Säure auf das Ohr. Mit 27 Abbildungen. (Aus der Universitätsklinik für Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten, Hamburg-Eppendorf [Direktor: Prof. Dr. Wittmaack].) Von K. Yamakawa (Fukuoka, Japan) 238
Hilfsmethode bei der Untersuchung der Hörfähigkeit von Personen, die aggravieren. Von Dr. med. E. Grunwaldt, Hals-Nasen-Ohrenarzt in Bunzlau i. Schl. 296
Physikalisch-physiologische Lokaltherapie bei den hauptsächlichsten entzündlichen Erkrankungen der Nase mittels der wechselseitigen Nasenschlußmethode. Ein Beitrag zur Hervorhebung der organischen Bedeutsamkeit der Nase mit kurzer Zusammenfassung neuer konservativ-therapeutischer, topographischer, anatomischer und physiologischer Gesichtspunkte. Von Dr. Sauter, Facharzt für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten, Stuttgart 297

Kasuistik.

Mitteilungen für die Praxis.

Vermeintlicher otogener Hirnabszeß, vorgetäuscht durch Hirnblutung nach altem Schädeltrauma. (Aus der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik in Graz [Vorstand: Prof. J. Zange].) Von Dr. Olga Gangl, Assistentin der Klinik 314

Verschiedenes.

Besprechung 318
Fach- und Personalnachrichten 322

CAT.

Wilhelm Uchermann †

Nachruf von Frithjof Leegaard.

Professor Uchermann starb plötzlich und unerwartet den 24. Februar 1929. Wenige Tage früher nahm er an der Sitzung der medizinischen Gesellschaft in Oslo teil. Niemand konnte damals etwas ungewöhnliches beobachten.

Uchermann wurde 76 Jahre alt und konnte in seinem langen Leben sich einer vorzüglichen Gesundheit erfreuen.

Mit Uchermann ist der Nestor der norwegischen Oto-Laryngologen und der Begründer der norwegischen Oto-Laryngologie geschieden.

Uchermann war am 23. November 1852 geboren, wurde approbiert im Jahre 1876 und war danach einige Jahre Marinearzt.

Vom Jahre 1880 an widmete er seine Kraft und seine Interessen der Oto-Laryngologie.

Im Jahre 1891 wurde er Dozent, 1895 „zugeordneter" Professor in der Oto-Laryngologie und 1913 wurde durch seine Arbeit eine ordentliche Professur errichtet. Dieses Amt zu übernehmen dazu war Uchermann selbstredend der Mann.

Durch eine lange Reihe von Jahren führte er einen zielbewußten Kampf, um die Position der Oto-Laryngologie an der Universität in Oslo (Kristiania) zu sichern. Und er sah seine Arbeit mit Glück gekrönt, indem die norwegische Universität jetzt einen oto-laryngologischen Lehrstuhl gleichwertig mit den übrigen besitzt.

Vor 8 Jahren, ein paar Jahre vor seinem Abschied, setzte er es auch durch, daß die Studenten bei dem abschließen-

den Examen eine spezielle Prüfung in der Oto-Laryngologie ablegen müssen, mit speziellem Charakter wie es für die übrigen Disziplinen bestimmt ist.

Gleichzeitig ging die Arbeit für eine Oto-Laryngologische Universitätklinik. Im Jahre 1891 wurde eine kleine Poliklinik mit ein paar Betten eingerichtet. Im Laufe weniger Jahre entwickelte sich eine stationäre Klinik, womit eine Poliklinik verbunden war. Die Klinik wuchs und vor seinem Tode konnte er als Frucht seiner Arbeit eine moderne Klinik mit ca. 45 Betten und daneben eine erweiterte und wohl eingerichtete Poliklinik anblicken.

Uchermann entfaltete eine reiche literarische Tätigkeit, namentlich auf dem Gebiete der Oto-Laryngologie, wo er eine Reihe verschiedener Themen behandelte. Seine größte Arbeit betraf die Taubstummheit. Jahrelang war er mit Untersuchungen der Taubstummen beschäftigt und im Jahre 1896 veröffentlichte er „Die Taubstummen in Norwegen", ein großes Werk in zwei Bänden. Besonders eingehend behandelte er in diesem Werke die Bedeutung der Konsanguinität für die Ätiologie der angeborenen Taubstummheit.

In mehreren größeren Arbeiten beschäftigte er sich mit den otogenen intrakraniellen Komplikationen. Wiederholte Male behandelte er die Therapie der traumatischen laryngotrachealen Stenosen. Er entwickelte eine eigene Boltzentherapie mit relativ geringfügigem chirurgischen Eingriff und seine Resultate waren auf diesem Gebiete sehr zufriedenstellend.

In zahlreichen anderen Arbeiten und kasuistischen Mitteilungen beschäftigte er sich mit Fragen aus fast allen Gebieten der Oto-Laryngologie.

Er konnte auch Zeit dazu finden sich mit Fragen außerhalb seines besonderen Fachbezirkes zu beschäftigen.

Seine Interessen als Marinearzt führten dazu, daß er ein „Ärztebuch für Seeleute" schrieb, das viel benutzt wurde und in mehreren Auflagen herauskam.

Dieselben Interessen brachten ihn auch dazu die Ursachen und die Bekämpfung des Beri-beri zu studieren. Lang vor der Zeit der Vitamine behauptete er, daß diese Krankheit eine Kostkrankheit war.

Uchermann war einer der Stifter des „Norwegischen Ärztevereins" (1896) und war dessen Präsident 1913—1914. Er war weiter einer der Stifter des „Nordischen oto-laryngologischen Vereins" und dessen Präsident bei dem Kongreß in Oslo 1919.

Uchermann war norwegischer Redakteur der „Acta oto-laryngologica".

Das größte Verdienst Uchermanns ist sein siegreicher Kampf um die Gleichberechtigung der Oto-Laryngologie mit den übrigen Fächern an der norwegischen Universität.

Die glänzenden Resultate wurden erreicht nicht nur durch seine Tüchtigkeit, ebenso wie durch seine ungewöhnliche Arbeitsfähigkeit, seine Zielbewußtheit und seine aushaltende Willenskraft.

Diese Eigenschaften waren hervortretende Züge seines Charakters und ermöglichten, daß er ein großes und bedeutungsvolles Lebenswerk vollführen konnte.

Die norwegischen Oto-Laryngologen sind zu großer Dankbarkeit ihm gegenüber verpflichtet, weil er neue Wege bahnte, auf denen es jetzt verhältnismäßig leicht zu wandern ist.

MAR 13 1931
LIBRARY

Aus der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik (Direktor: Prof. Dr. W. I. Wojatschek [Militär-Medizinische Akademie zu Leningrad]).

Zur Frage der Variabilität der Stirnhöhlen.

Von Dr. P. G. Lepneff.

Mit 7 Kurven.

I. Untersuchungsziel.

„Das Vorhandensein individueller Unterschiede ist überaus allen Körpern und Naturerscheinungen eigen und erklärt sich durch die Multiplizität der Ursachen oder Faktoren, die jede Erscheinung erzeugen, die den betreffenden Naturkörper, darunter auch den einzelnen Organismus schaffen." In diesen Worten kennzeichnet Filiptschenko in seinem Werk über die Variabilität die vorliegende Erscheinung (1).

Die Stirnhöhlen gehören zu der Zahl individuell äußerst verschiedener Organe. Die Häufigkeit und die Grenzen dieser Unterschiede haben die Aufmerksamkeit vieler Forscher auf sich gezogen. Die Untersuchungsmethodik war bei jedem von ihnen eine verschiedene, eigenartige und daher sind mitunter widersprechende und untereinander nicht vergleichbare Ergebnisse erzielt. Die vorliegende Arbeit bezweckt die Untersuchung der Variabilität der Stirnhöhlen an der Hand der variationsstatistischen Methode. Diese Methode hat noch nicht eine breite Verbreitung gefunden und ihre Bedeutung für die Untersuchungen ist noch nicht genügend geklärt. Unsere Aufgabe ist, auf dem in Rede stehenden Beispiel, auch den Wert dieser Methode zu zeigen.

II. Methodische Grundbegriffe.

Der vorliegenden Methode liegt das Gesetz von Quetelet zugrunde, welches feststellt, daß die Verteilung der Individuen in jeder Variationsreihe den Koeffizient eines Binoms, das zu einer gewissen Potenz erhoben wird, befolgt. Es erwies sich, daß die Varia-

bilität aller Organismen in diesem oder jenem Grade dies Gesetz befolgt. Betrachtet man einen Gegenstand nicht als einziges Exemplar, sondern viele Exemplare auf einmal, d. h. in Gestalt einer statistischen Gesamtheit, so erweisen sich die individuellen Unterschiede und die Häufigkeit ihres Vorkommens stets gesetzmäßig. Die Verteilung der Individuen läßt sich in Form einer Kurve darstellen, die sich als graphischer Ausdruck dieser Gesetzmäßigkeit äußert; man kann dieser Kurve einen mathematischen Grund geben, wie überhaupt in der Mathematik durch eine Gleichung die Liniengestalt bestimmt wird. Die Sammlung des Materials, der Aufbau der Kurven und ihre mathematische Analyse ist zur Zeit eingehend ausgearbeitet. Wir erhielten die Möglichkeit, genau die Erscheinung der Variabilität zu messen, alle möglichen Vergleiche anzustellen und sie durchaus objektiv zu erforschen.

In der früheren Zeit richtete sich das Augenmerk der Statistiker auf die Berechnung der mittleren arithmetischen Größe des variablen Zeichens; diese Größe hielt man für die normale und verwarf die Abweichungen von ihr. Jedoch erwiesen sich in vielen Fällen die Häufigkeit und die Größe der Abweichung von der Norm so erheblich, daß es notwendig wurde, auch sie neben der durchschnittlichen arithmetischen Größe zu beschreiben. Die vollkommenste Beschreibung wurde dieser Erscheinung in den Verteilungstabellen zuteil, in denen sowohl die verschiedenen Größen des variablen Zeichens und die Häufigkeit des Vorkommens jedes von ihnen vermerkt wurde. Aber auch diese Beschreibung der Variabilität war noch in vielen Beziehungen unvollkommen, und die Schlüsse, die man aus diesen Tabellen ziehen konnte, wurden stets auf Grund der subjektiven Beurteilung jedes Beobachters aufgestellt. Pearson, dessen Arbeiten die Variationsstatistik fast gänzlich ihre Existenz verdankt, hat vor mehr als 30 Jahren den Gedanken ausgesprochen: „Der Biologe muß — wie das schon die Physiker getan haben — die rein wörtliche Beschreibung zur Seite legen und versuchen seinen Gedanken die quantitative Genauigkeit zu verleihen“ (2). Er hat in bezug auf die Erscheinung der Variabilität eingehend die Methodik ihrer Messung ausgearbeitet. Wir möchten hier die Definitionen der Hauptmomente dieser Methodik anführen.

Das zu untersuchende statistische Material ist in eine Verteilungstabelle zu gruppieren. Dazu werden alle einzelnen Beobachtungen in der Ordnung der Zu- oder Abnahme des untersuchten Zeichens

in eine sog. „Reihe" aufgezeichnet und man vermerkt die Häufigkeit des Vorkommens jeder beobachteten Größe. Die Beispiele dieses Verfahrens sieht man an den zur vorliegenden Arbeit beigefügten ersten 7 Tabellen. In diesen Tabellen sind in der Kolumne „Varianten" die Größen des untersuchten Zeichens und in der Kolumne „empirische Häufigkeit" die Häufigkeit des Vorkommens eines jeden von ihnen vermerkt.

Nach der Zusammenstellung der Verteilungstabelle berechnet man einige beständige Hauptgrößen, die sog. Konstanten. Die wichtigsten Konstanten werden folgende sein:

1. Das arithmetische Mittel, das mit dem Buchstaben „M" bezeichnet wird.

2. Die Größe des Zeichens, die in der vorliegenden Gesamtheit öfter als alle anderen Größen vorkommt; am empirischen Material läßt sich diese Größe leicht bei einfacher Durchsicht der Tabelle finden, das wird der häufigste und somit der dichteste Wert für die vorliegende Gesamtheit sein, er wird „Mo" bezeichnet. Aber jedes empirische Material ist zufällig und es kann selten diese Größe mit der gewünschten Genauigkeit zutage treten lassen, daher berechneten wir diese Größe theoretisch, indem wir natürlich aus den empirischen Zahlen der Verteilungstabelle ausgingen.

3. Die — Mediane „Med"; wenn man das ganze untersuchte Material nach der Größe der Zu- oder Abnahme des untersuchten Zeichens anordnet, so heißt die Größe, die die ganze Reihe halbiert, die Mediane[1]).

Im Falle der normalen Verteilung der Zeichen in der Reihe (vgl. nachstehend) fallen alle diese drei Konstanten zusammen, so daß das arithmetische Mittel sich sowohl als das häufigste erweist und sich auch gerade in der Mitte der Reihe lagert.

4. Die durchschnittliche Standardabweichung — „σ" (Sigma).

Wenn wir das arithmetische Mittel kennen, fällt es leicht, mit ihm die Größe aller in der vorliegenden Reihe beobachteten individuellen Dimensionen zu vergleichen, die der Kürze wegen Varianten bezeichnet werden. Der eine Teil dieser Varianten wird größer

[1]) Von gewisser Bedeutung ist die Bestimmung der Größe der Zeichen, die das erste und das dritte Viertel der ganzen Reihe trennen; das sind die sog. Quartyle; sie begrenzen die mittlere Hälfte aller Fälle, die für jede Reihe am charakteristischsten erscheint.

als die Dimension des arithmetischen Mittels, der andere Teil kleiner als dasselbe sein. Die Größe, um welche die Variante von ihrem arithmetischen Mittel abweicht, bezeichnet man als Abweichung. Die Abweichungen, die durch ihre Größe das arithmetische Mittel übertreffen, werden positive genannt und mit dem Pluszeichen (+) vermerkt, die Abweichungen, die kleiner als M sind, heißen negative und werden mit dem Minuszeichen (—) notiert. In jeder Reihe ist die Summe der negativen und positiven Abweichungen gleich Null. Wenn wir es wollten, das arithmetische Mittel aller Abweichungen der vorliegenden Reihe zu bestimmen, so könnten wir das nicht auf dem üblichen Wege ausführen, denn die positiven und negativen Größen würden bei der Addition einander vernichten. Aus diesem Grunde sowie infolge der Ursachen theoretischen Charakters verfährt man, um das mittlere Maß der Abweichungen der Varianten von dem arithmetischen Mittel der Reihe zu erhalten, auf folgende Weise: man erhebt jede individuelle Abweichung in die zweite Potenz (die Quadrate aller relativen Größen haben das Zeichen Plus), die Summe der Quadrate dividiert man durch die Anzahl der Varianten und aus dem Quotient zieht man die Quadratwurzel. Die auf diese Weise gewonnene Größe ist für jede Reihe äußerst charakteristisch; indem man das Verfahren ihrer Gewinnung in Betracht zieht, bezeichnet man sie als die durchschnittliche Standardabweichung oder einfach als „Sigma". Das Sigma ist eine benannte Zahl und hat immer ein doppeltes Vorzeichen, da sie sowohl für positive als auch für negative Abweichungen gleich bezeichnend ist.

5. Die letzte von den wichtigsten Konstanten ist der „Variationskoeffizient", der mit dem Buchstaben „C" bezeichnet wird[1]). Man erhält ihn durch die Division der Zahlengröße der durchschnittlichen Standardabweichungen mit der Größe des arithmetischen Mittels; man drückt ihn in Prozenten aus. Er dient für die kürzeste und vollständigste Charakteristik der Variabilität der Reihe, sowie auch dafür, um durch die Eliminierung benannter Größen die Möglichkeit zu erhalten, die Variabilität verschiedener Reihen zu vergleichen.

6. Bei der Berechnung der durchschnittlichen Standardabweichung bestimmten wir die Größe des durchschnittlichen Quadrats

[1]) Über die Buchstabenbezeichnungen liegt in der Variationsstatistik keine vollständige Übereinstimmung vor, nur die durchschnittliche Standardabweichung bezeichnet man überall mit Sigma.

der Abweichungen (zu diesem Zwecke dividierten wir die Summe der Quadrate aller Abweichungen der Reihe mit der Anzahl der Glieder der Reihe). Auf ähnliche Weise berechnet man die durchschnittliche kubische Abweichung und die durchschnittliche Größe der Abweichungen in der vierten Potenz. Aus den Wechselbeziehungen der durchschnittlichen Größen der 1., 2., 3. und 4. Potenzen der Abweichungen lassen sich einige Hilfsgrößen bestimmen, auf deren Grund wir eine Vorstellung über den Charakter der Verteilung der Häufigkeit in der von uns untersuchten Reihe gewinnen. Als solche Hilfsgrößen erweisen sich die Asymmetriezahlen (S), der Exzeß (Ex) und die Hilfsgrößen β_1, β_2, und F. Mit Hilfe dieser Größen bestimmen wir die Gestalt der Kurve, die dem empirischen Material entspricht. Da der Biologe am häufigsten mit der normalen Verteilung der Häufigkeit in der Reihe zu tun hat, so haben alle diese Größen keine besonders wesentliche Bedeutung, und wir gehen auf sie nicht ausführlicher ein, werden aber einigen von ihnen, in dem Maße der Notwendigkeit nachstehend, eine Definition geben.

Wie eben gesagt ist, haben die Biologen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit der normalen Verteilung der Häufigkeit in der Reihe oder mit einigen geringen Abweichungen von ihr zu tun. Die normale Verteilung wird durch das Haußsche Gesetz formuliert, welches feststellt, daß die Häufigkeit des Vorkommens einzelner Abweichungen eine Funktion ihrer Größe ist; anders gesagt, begegnet man der Variante um so seltener, je mehr sich dieselbe von dem arithmetischen Mittel unterscheidet. Die mathematische Formel einer solchen Kurve wird durch das vorstehend dargestellte Gesetz von Quetelet bestimmt. Pearson stellte fest, daß für die Untersuchung der Kurven, die dies Gesetz befolgen, es ausreichend ist: 1. das arithmetische Mittel und 2. die durchschnittliche Standardabweichung zu bestimmen. Diese zwei Konstanten charakterisieren erschöpfend die Reihe, da, wenn man die Anzahl der Individuen der Reihe kennt, man nach vorher zusammengestellten Tabellen, auf theoretischem Wege, die Anzahl jeder beliebigen Variante dieser Gruppe wiederherstellen kann. Das kann man durch folgendes Beispiel veranschaulichen: gesetzt auf 1000 Messungen der Körperlänge haben wir M = 67,2 Zoll erhalten, σ = 2,6 Zoll, und die Verteilung der Häufigkeit in der vorliegenden Gesamtheit hat sich normal erwiesen, d. h. das vorstehend erwähnte Gesetz von Quetelet-Hauß befolgend. Wir müssen erfahren, wieviel Mann die

Körperlänge 62 Zoll und wie viele 70 Zoll gehabt haben. Wir berechnen, um wieviel Sigmen oder Sigmenteile 62 Zoll kleiner als 67,2 Zoll, und um wieviel Sigmen 70 Zoll größer als 67,2 Zoll sind; darauf erhalten wir nach der „Tabelle der Werte des normalen Integrals der Wahrscheinlichkeiten" (bei J. A. Filiptschenko ist sie auf S. 61 angeführt, wo die Berechnung auf 10 000 Fälle und auf jedes 0,01 σ dargestellt ist) durch einfachste Berechnungen die Antwort: in unserem Beispiel entfallen auf die Körperlänge von 62 Zoll 21 Fälle, und auf die Körperlänge von 70 Zoll 86 Fälle.

Es erweist sich, daß bei normaler Verteilung die Hälfte aller Fälle des variierenden Zeichens sich von dem arithmetischen Mittel nach der positiven oder negativen Seite nicht mehr als um 0,6745 σ unterscheidet. Somit kann dieser Sigmenteil für die Abtrennung der bezeichnendsten zentralen Hälfte der Reihe dienen[1]). Hinter den Grenzen von 3 σ von M nach jeder Seite lagern sich 0,3% der ganzen Anzahl der Individuen der Reihe. Diese sog. äußersten Varianten kommen sehr selten vor; aus dem angeführten Verhältnis (0,3%) folgt, daß die Variationen, die sich von M mehr als um 3 σ (größer oder kleiner als M) unterscheiden in einem Falle auf 332 vorkommen müssen; bekannt ist, auch daß Zeichen, die sich von M um 3,25 σ unterscheiden, in 1:999 Fällen vorkommen usw. Eine Variante, die sich von M um mehr als 4 σ unterscheidet, ist gänzlich unwahrscheinlich.

Nach der angeführten Methode läßt sich die Häufigkeit jeder Größe einer sich normal verteilenden statistischen Gesamtheit berechnen. Wenn wir somit ein gewisses empirisches Material haben, und wenn wir wissen, nach welchem Gesetz es sich verteilt, so können wir auf theoretischem Wege die Häufigkeit jeder in dieser Gesamtheit beobachteten Größe bestimmen, d. h. eine theoretische Reihe aufbauen, die unserer empirischen entspricht. Diese ideale Reihe müssen wir uns als etwas Geometrisches, Abstraktes vorstellen, als etwas, wozu wir gelangen müßten, wenn die Zahl der Fälle in unseren Untersuchungen unendlich groß wäre. Wenn wir die Verteilungstabellen in Form von Kurven aufzeichnen, müssen wir die ideale theoretische Kurve in Form einer nicht gebrochenen Linie zeichnen, denn bei einer unendlich großen Anzahl der Fälle können wir uns die Intervalle (vgl. nachstehend) als unendlich klein vorstellen. Somit

[1]) Das in der vorhergehenden Fußnote erwähnte Quartyl unterscheidet sich von dem arithmetischen Mittel um 0,6745 σ.

können gebrochene Linien, die als Ergebnis der graphischen Darstellung eines zufälligen empirischen Materials gewonnen werden, durch mathematische Berechnungen in ihnen entsprechende „ausgeglichene" oder „ideale" Kurven verwandelt werden. Solche theoretische Kurven sind von uns in den nachstehend angeführten Tabellen dargestellt, in denen man gleichzeitig sowohl empirische, als auch ihnen entsprechende theoretische Kurven sehen kann.

Vergleichen wir die auf empirischem Wege erzielten Zahlen mit den theoretischen, so werden wir immer sehen, daß sie durchaus nur in einigen Fällen zusammenfallen, in der Mehrzahl aber unterscheiden sie sich etwas voneinander. Dieser Unterschied kann, allgemein gesprochen, von zweierlei Art sein. Er kann rein zufällig sein. Wenn man z. B. einen gewöhnlichen sechsseitigen Spielwürfel viele Male wirft, so muß das Auftreten jeder Seite desselben gleich oft sein; auf 600 Würfe muß man den Ausfall jeder Seite 100mal erwarten, bei der Prüfung aber in praxi erhalten wir niemals genau die Zahl 100 für jede Seite, die Zahlen werden etwas größer oder etwas kleiner als Hundert. Die Prüfung solcher in gleicher Weise möglichen Ereignisse haben die Statistiker oftmals angestellt. Romanowski hat z. B. vier Münzen 20160mal geworfen, indem er jedesmal die Kombination Schrift oder Adler beobachtete (3). Bei einer großen Anzahl der Fälle fallen die wahrscheinlichen Zahlen immer mit den empirischen Zahlen fast gänzlich zusammen (dies Zusammenfallen ist durch das Gesetz von J. Bernoulli formuliert). Aber auch im Auseinandergehen der empirischen Zahlen mit den theoretischen kann eine bestimmte Gesetzmäßigkeit vorkommen. Stellen wir uns vor, daß beim Würfelspiel eine von den Seiten des Würfels nicht 100mal, sondern 50mal vorkommt. Das wird schon dafür sprechen, daß das Auftreten dieser Seite nicht ein Ereignis sei, das in gleicher Weise hinsichtlich der anderen Würfelseiten auftritt; bei der Erklärung dieses Falls wird sich erweisen, daß der vorliegende Würfel falsch ausgeschnitten ist, und die von uns untersuchte Seite sich durch die Form und Größe von den anderen Seiten unterscheidet, was eben die beobachtete Erscheinung erklärt. Somit können wir aus der Zusammenstellung der empirischen Zahlen mit den theoretischen uns eine Vorstellung über die die vorliegende Erscheinung beherrschenden Gesetze bilden und den richtigen Weg zur Feststellung der Grundursache einschlagen. Das ist eben die Methode der mathematischen Statistik. Die Gesetze von Quete-

let und von Hauß liegen den Berechnungen der Wahrscheinlichkeit der Ereignisse zugrunde (wir wollen daran erinnern, daß auch die anatomische Größe, d. h. die Dimension und die Form der Organe und Körperteile des Menschen ein Ergebnis der Einwirkung einer unendlichen Menge Ursachen ist). Die Pearsonsche mathematische Bearbeitung der empirischen Kurven erlaubt in genauester Weise ihre Gesetzmäßigkeit zu bestimmen, und bei Vorhandensein der Abweichungen von den theoretischen Voraussetzungen ermöglicht sie jede solche Abweichung genau zu bewerten.

Die Statistik sucht die den Individuen einer gewissen Gruppe eigenen Erscheinungen zu untersuchen. Wenn wir z. B. die Stirnhöhlen des Menschen studieren möchten, so können wir entweder den Menschenschädel überhaupt studieren, oder wir können unsere Aufgabe in den Grenzen einer Rasse, eines Geschlechts beschränken, oder noch weitere Einschränkungen einführen. Es leuchtet ein, daß es uns unmöglich ist, die ganze Rasse oder die gesamte Geschlechtsgruppe zu untersuchen. Die ganze untersuchte Masse insgesamt hat in der Statistik den Namen allgemeine Gesamtheit (7). Wir können aus ihr für die Untersuchung nur eine Probegruppe und dabei eine im Vergleich mit der Zahl der allgemeinen Gesamtheit recht unerhebliche herausgreifen. Die früher in der Statistik üblichen Methoden gaben uns gar kein Kriterium für das Urteil über die Möglichkeit der Verallgemeinerung der Untersuchungsergebnisse an der Probegruppe auf die allgemeine Gesamtheit. Die theoretische Statistik gibt uns diese Möglichkeit in Gestalt der Bestimmung der Wahrscheinlichkeit der Fehler. Die Konstanten jeder Probegruppe unterscheiden sich von den Konstanten der allgemeinen Gesamtheit, d. h. von der Wirklichkeit, um eine gewisse uns unbekannte Größe. Das ist eben der „Fehler" der Untersuchung. Bei der Wiederholung der Untersuchung durch das Herausgreifen einer anderen Probegruppe aus derselben Gesamtheit können wir neue Werte für die Konstanten gewinnen, die sich ihrerseits von den wirklichen unterscheiden werden. Wieviel Probegruppen wir auch heranziehen mögen, werden in jeder von ihnen infolge zufälliger Ursachen die Größen der Konstanten größer oder kleiner als die wirklichen sein. Auf theoretischem Wege gelang es zu beweisen, daß man von den Untersuchungsergebnissen einer Probegruppe ausgehend, die Größen aller auch in anderen Gruppen möglicher ähnlicher Fehler voraussehen kann, d. h. wir können auf diese Weise

im voraus die Grenzen der Schwankungen der möglichen Differenzen zwischen den gewonnenen Resultaten und den wirklichen erfahren. Dazu bedient man sich in der Variationsstatistik besonderer Indexe, der eine von ihnen heißt der durchschnittliche Fehler, der andere der wahrscheinliche Fehler. Die Differenz zwischen ihnen ist nur quantitativ: der wahrscheinliche Fehler beträgt 0,6745 des durchschnittlichen Fehlers. Zusammen mit der Mehrzahl der Biologen werden wir die vorliegende Größe mit dem „durchschnittlichen Fehler" bemessen. Man pflegt ihn mit einem doppelten Vorzeichen vor der Größe, die die Genauigkeit der Bestimmung kennzeichnet, aufzuschreiben. Die Variationsstatistik bedient sich bei der Berechnung des arithmetischen Mittels des Schädelindex einer bestimmten Gruppe nicht des Ausdrucks, er sei gleich dem Verhältnis 81,12, sondern sie braucht den Ausdruck: der Schädelindex sei gleich $81{,}12 \pm 0{,}39$ (0,39 — ist der durchschnittliche Fehler). Das bedeutet, daß wieviel andere Probegruppen wir auch herausgreifen aus dem der ersten Gruppe gleichartigen Material, mögen wir, in der Mehrzahl der Fälle, keine Differenz von der uns berechneten Größe, größer oder kleiner als 0,39, erhalten werden; sehr selten erreicht die Differenz den verdoppelten durchschnittlichen Fehler und noch seltener seine verdreifachte Größe. Die Erfahrung hat vielfach die Richtigkeit dieser Berechnungen bestätigt, und man kann jetzt schon als festgestellt erachten, daß der verdreifachte durchschnittliche Fehler sich als Kriterium der Genauigkeit der Berechnung erweist. Vergleichen wir die Größe des wahrscheinlichen Fehlers mit jener Größe, welche er charakterisiert, so erhalten wir eine deutliche Vorstellung über den Wahrscheinlichkeitsgrad, mit dem wir das gewonnene Resultat auf die ganze von uns untersuchte Gruppe übertragen dürfen, d. h. wir erhalten ein Maß für den Übergang von dem „speziellen" zum „allgemeinen". Es ist einleuchtend, daß wenn der durchschnittliche Fehler um viele Male kleiner ist als die entsprechende Größe, so erhält diese Größe den Charakter der Wahrscheinlichkeit und umgekehrt, ist das erzielte Resultat nur drei- oder noch weniger als dreimal größer als der Wert seines durchschnittlichen Fehlers, so verliert es in unseren Augen jede Wahrscheinlichkeit. Das wird besonders deutlich, wenn wir die Größe des durchschnittlichen Fehlers durch die Größe jener Konstante dividieren, welche er kennzeichnet und das Verhältnis in Prozenten ausdrücken. Dann können wir gerade aussagen:

unsere Untersuchung ist mit dem betreffenden Genauigkeitsprozent ausgeführt. In dem angeführten Beispiel erweist sich die Genauigkeit der Untersuchungen gleich (10):

$$\frac{0{,}39 \cdot 100}{81{,}12} = 0{,}48\,\%.$$

Da die Größe des möglichen Fehlers der Variabilität (d. h. der Größe σ) direkt und der Anzahl der Untersuchungen umgekehrt proportional ist, so erhalten wir, von seiner Bewertung ausgehend, leicht ein Verfahren für die Bestimmung der Hinlänglichkeit der Anzahl der von uns angestellten Untersuchungen. Für uns Ärzte ist eine solche Abschätzung von außerordentlich großer Bedeutung, da unsere Untersuchungen oft sehr mühselig sind, infolgedessen ist die Anzahl der Untersuchungen nicht allzu groß und wir stehen daher in unseren Arbeiten gewöhnlich weit von dem Gesetz großer Zahlen ab; andererseits wissen wir im voraus, da wir mit dem kompliziertesten von allen Organismen — mit dem menschlichen Organismus — arbeiten, daß alle von uns aufgestellten Gesetze nur mit einem gewissen Grade der Wahrscheinlichkeit richtig sein werden, denn selbst für die tote Natur lassen sich nicht immer absolute Gesetze feststellen. In vielen Fällen erweisen sich für die Lösung der gestellten Aufgabe 25 Beobachtungen ausreichend, in den anderen sind auch 100 Beobachtungen unzureichend. Die Bedeutung der Bestimmung der möglichen Fehler wird aus dem folgenden Beispiel einleuchtend.

Einem Autor (4) gelang es nach lange dauernder und hartnäckiger Arbeit das Volum der Stirnhöhlen an vier Schädeln zu bestimmen (insgesamt 8 Stirnhöhlen). Er erhielt in Kubikzentimeter folgende Zahlen: 2,5; 3,5; 5,5; 4,7; 6,6; 2,7; 2,8; 11,8. Bei der Addition und folgender Division mit 8 erhalten wir das arithmetische Mittel M = 5,0. Auf Grund dieser Zahlen kann man ohne ihre weitere Bearbeitung über die Grenzen der Schwankungen der Dimension der Stirnhöhlen und über das arithmetische Mittel sprechen, ohne jedoch irgendeine Gewißheit über den Wert dieser Zahlen für den gesamten Zweck zu haben. Die Variationsstatistik verfährt auf folgende Weise. Wir notieren die Abweichungen jeder gefundenen Zahl von dem berechneten arithmetischen Mittel (M): −2,5; −1,5; +0,5; −0,3; +1,6; −2,3; −2,2; +6,8. Wir erheben jede von diesen Zahlen

in die zweite Potenz, addieren, dividieren durch 8[1]), ziehen die Quadratwurzel und erhalten die Größe der durchschnittlichen Standardabweichung: $\sigma = \pm 2{,}91$. Der Wert dieses Sigma spricht dafür, daß wir die Möglichkeit des Vorhandenseins solcher Stirnhöhlen zulassen müssen, die nicht nur denjenigen im vorliegenden Material gleich sind, sondern auch viel größerer, z. B. gleich 16,64 ccm, was man durch Addition des vierfachen Werts für Sigma zu M erhält.

Bestimmen wir die durchschnittlichen Fehler für die eben berechneten Konstanten M und σ. Für M beträgt er:

$$\pm \frac{\sigma}{\sqrt{N}} = \pm \frac{2{,}91}{\sqrt{8}} = \pm 1{,}03 \text{ ccm.}$$

Für σ wird diese Größe etwas anders berechnet, sie wird:

$$\pm \frac{\sigma}{\sqrt{2N}} = \pm \frac{2{,}91}{\sqrt{16}} = \pm 0{,}73 \text{ ccm}$$

betragen.

Wollen wir nun sehen, welches die Genauigkeit, Gewißheit der erzielten Ergebnisse ist:

$M = 5{,}0$ ccm $\pm$ 1,03 ccm und $\sigma = \pm$ 2,91 ccm $\pm$ 0,73 ccm.

M ist ungefähr 5 mal und Sigma etwa 4 mal größer als ihre durchschnittlichen Fehler. Ein solches Ergebnis darf man nicht für wertlos halten, aber es erwies sich sehr ungenau. Bei wiederholten Untersuchungen ist eine Differenz mit der vorliegenden Untersuchung, wie vorstehend gesagt ist, um die Größe von drei durchschnittlichen Fehlern möglich; folglich kann das Volumen der Stirnhöhlen in Wirklichkeit $5{,}0 \pm 1{,}03 \times 3$ betragen, d. h. es kann vielleicht 8,09 ccm oder vielleicht auch nur 1,91 ccm betragen, die Variabilität ist somit ungenügend genau erwiesen; sie kann auch 2,91 ccm betragen; sie kann vielleicht auch $(2{,}91 \pm 0{,}73 \times 3)$ ccm und kann auch $(2{,}91 - 0{,}73 \times 3)$ ccm sein. Die vorliegenden Zahlen, d. h. M und σ sind sehr wenig glaubwürdig; diese Unglaubwürdigkeit erklärt sich durch die erwiesene sehr große Variabilität dieser acht Fälle, ihr Variationskoeffizient $C = \frac{\sigma}{M} = \frac{2{,}91}{5{,}0} = 58{,}2\,\%$. Wenn die Variabilität sich kleiner erwiesen hätte, so könnten auch diese acht Messungen

[1]) In der Theorie der Variationsstatistik wird bei so wenig zahlreichen Berechnungen eine besondere Korrektur eingeführt, die wir am vorliegenden Beispiel fallen ließen.

für verallgemeinernde Schlußfolgerungen sich ausreichend erweisen, beim gegebenen Sachverhalt aber ist die Beobachtungszahl bedeutend zu vergrößern.

Für die variationsstatistischen Untersuchungen ist eine strenge Auswahl des Materials notwendig, d. h. man muß das Untersuchungsobjekt durch einige Bedingungen begrenzen. Die Erscheinung, die wir zu untersuchen beabsichtigen, kann sich unter dem Einfluß verschiedenster Ursachen befinden, ein Teil derer uns im voraus bekannt sein kann. Im idealen Fall muß man verstehen eine solche Probegruppe zu wählen, daß die zu untersuchende Eigenschaft sich unabhängig von allen mit ihr verknüpften und sie beeinflussenden anderen Eigenschaften der in Rede stehenden Gesamtheit verändere, d. h. daß die Variabilität vor uns in ihrer reinen Gestalt darstelle. Es ist alles zu beseitigen, was wissenschaftlich die von uns untersuchte Eigenschaft beeinflußt. Bei der Untersuchung der Menschen muß man das Material nach dem Zeichen des Geschlechts, des Alters, der Nationalität, der sozialen Lage usw. gruppieren. Das ist deshalb notwendig, weil, welches Zeichen wir auch untersuchen mögen, es in jeder von den genannten Menschengruppen sich nicht in gleicher Weise ausgesprochen erweisen kann, d. h. einer jeden solchen Gruppe können verschiedene Dimensionen des uns interessierenden Zeichens eigen sein. Beim Zusammenwerfen solcher Gruppen werden wir natürlich gewisse durchschnittliche Ergebnisse erzielen, die aber für keine der zusammengeworfenen Gruppen charakteristisch sind. Was werden wir z. B. erhalten, wenn wir die Körperlänge der Japaner und Engländer gleichzeitig untersuchen werden. Die Differenz zwischen der Körperlänge beider ist so groß, daß die individuellen Abweichungen, die Variationen in keiner Weise ihre Eigenschaften zutage treten lassen werden, da sie durch den nationalen Grundunterschied verwischt sein werden. Das Ergebnis wird von der Anzahl der Japaner oder Engländer in der vereinigten Gruppe abhängen: in dem einen Falle wird es sich der durchschnittlichen Körperlänge der Japaner, in dem anderen der durchschnittlichen Körperlänge der Engländer nähern, alle Konstanten aber, die an einem solchen vermischten Material berechnet werden, werden sich in gleicher Weise nicht bezeichnend sowohl für diese als auch für jene erweisen, das ist, sie werden gar keinen praktischen Wert besitzen. Eigentlich erfordert nicht nur die Gesamtheit der Rassen oder Geschlechtszeichen die Einteilung

des Materials in Gruppen, sondern es kann ein jedes sich vererbendes Zeichen eben dasselbe erfordern, da es vom Einflusse auf die zu untersuchende Eigenschaft sich erweisen kann. Jedoch liegt ein so bestimmter Zusammenhang zwischen den Zeichen sehr selten vor und daher können wir uns in den Untersuchungen, die in Wirklichkeit ausgeführt werden, durchaus mit der relativen Gleichartigkeit des Materials befriedigen. An sich erweist sich die variationsstatistische Analyse, alles übrige ausgenommen, als eine Methode für die Bestimmung der Gleichartigkeit des Materials. In den Fällen, in welchen bei der Ausführung der Berechnungen ein Verdacht auf eine Vermischung zweier verschiedener Gruppen aufkommt, muß man nicht selten alle Untersuchungen von neuem anstellen, indem man sie unter neuen Bedingungen durchführt.

III. Material der vorliegenden Untersuchung.

Wenn wir die Stirnhöhlen des Menschen untersuchen wollen, müssen wir eine Gruppe der Schädel einer Nationalität vom selben Geschlecht und von reifem Alter wählen (für Stirnhöhlen setzt man dies Alter etwa um 30 Jahre an), das sind die wichtigsten Einschränkungen. Wir wissen mit Bestimmtheit, daß das Alter die Dimension der Stirnhöhlen beeinflußt; den Einfluß der übrigen aufgezählten Momente dürfen wir annehmen. Ein passendes Material haben wir in einer Arbeit (4) gefunden, die vor 25 Jahren veröffentlicht ist, in der die Ergebnisse der Messungen der Stirnhöhlen und andere kraniometrische Data von 140 Schädeln angeführt sind. Der Verfasser hat ähnlich wie viele andere (5, 6) sein Material nach den damals üblichen Methoden bearbeitet. Es wäre sehr interessant zu vergleichen, was man erhalten würde, wenn man dies Material an Hand der Variationsstatistik bearbeitet; auf diese Weise könnte man nicht allein zu einigen genaueren Schlußfolgerungen kommen, sondern auch teilweise den Wert der beiden verschiedenen Methoden vergleichen. Alle vom Autor untersuchten Schädel gehören Großrussen, in der überwiegenden Mehrzahl Bauern des Moskauer Gouvernement und in seltenen Fällen der benachbarten Gouvernements. Alle Schädel gehören dem reifen Alter und bei allen, bei denen das Alter vermerkt ist, ist das Alter über 27 Jahre. Nicht bei allen Schädeln ist das Geschlecht vermerkt, so daß es unmöglich ist, das Material nach dem Geschlechtszeichen einzuteilen. Das stört die Gleichartigkeit des Materials, aber hat keine besonders

große Bedeutung, da anscheinlich keine große Differenz in den Variationen der Stirnhöhlen bei Männern und Frauen vorliegt. Gleich oft beobachtet man bei beiden auch ein Fehlen der Stirnhöhlen. Mit solch einem Vorbehalt kann man das ganze Material für die statistische Bearbeitung als geeignet betrachten.

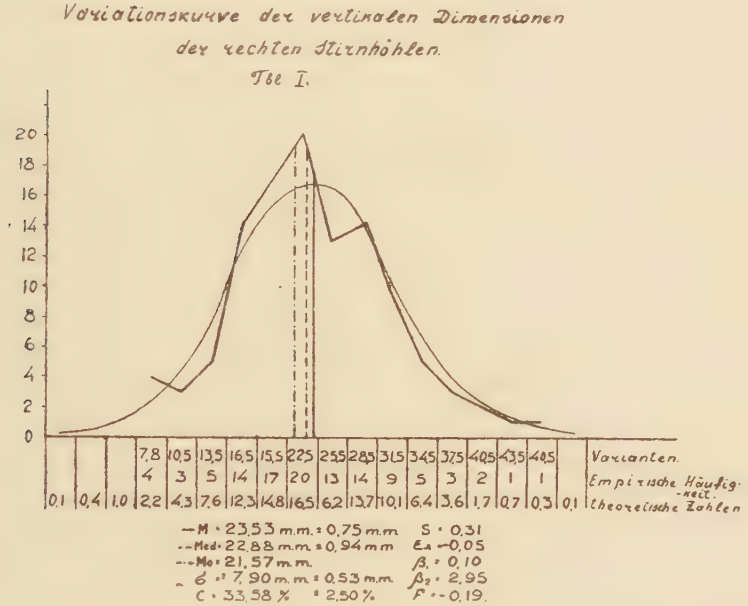
IV. Untersuchung der Liniendimensionen der Stirnhöhlen.

Wir wollen den vertikalen, queren und sagittalen Durchmesser der Stirnhöhlen betrachten. Zur größeren Gleichartigkeit der Beobachtungen nehmen wir die rechte und linke Stirnhöhle einzeln. Wir stellen eine Verteilungstabelle zusammen und bilden sie graphisch ab. Da wir vor uns eine Erscheinung der kontinuierlichen Variabilität haben[1]), so teilen wir die ganze Gruppe in Klassen mit gleichen Intervallen ein; auf der Abszissenachse (vgl. Tabelle) tragen wir diese Intervalle (Varianten), und auf der Ordinatenachse den Maßstab der Häufigkeit des Vorkommens jeder Variante auf. Der Einfachheit halber bezeichnen wir die Klassenintervalle mit einer Zahl, die der durchschnittlichen Größe des Intervalls entspricht (anstatt von 9—15 mm, von 12—15 mm zu schreiben, vermerken wir einfach 10,5 und 13,5 usw.). In der Mitte jedes Intervalls bezeichnen wir die Häufigkeit seines Vorkommens mit einem Punkt, der dem auf die Ordinatenachse aufgetragenen Maßstab entspricht. Die Reihe der notierten Punkte verbinden wir mit Linien und erhalten für jeden Fall seine empirische Kurve, die man auch als Häufigkeitskurve oder Variationskurve bezeichnet. Nach der in den Lehrbüchern der Variationsstatistik dargestellten Methode berechnen wir die Konstanten jeder Reihe und notieren sie eben hier neben der Kurve, um bei ihrer Untersuchung vor den Augen sowohl die graphische Darstellung, als auch die zahlenmäßige Bedeutung der Größen der Reihe zu haben. Alle Berechnungen sind von uns bis zur vierten Dezimalstelle genau ausgeführt und zuletzt eine Abkürzung bis zum zweiten Dezimalzeichen gemacht.

Von der Zusammenstellung der Verteilungstabelle hängt z. T. die äußere Form der empirischen Kurven ab. Es liegen viele allgemeine Hinweise über die Zusammenstellung der Tabelle selbst

[1]) Der Übergang von den kleinsten Dimensionen zu den größten Dimensionen der Stirnhöhlen geschieht ununterbrochen; die Messungen, die mit der Genauigkeit bis 1 mm angestellt sind, haben diesen Übergang auf künstliche Weise zu einem unterbrochenen gestaltet.

vor (7, 8). Es finden sich auch strengere Regeln, welche z. B. fordern, daß das Klassenintervall kleiner als die Hälfte des Sigma und größer als ein Viertel sei (9). Dieser praktisch wichtige Hinweis läßt sich nicht immer verwirklichen[1]). Wir haben die Verteilungstabelle mehrmals zusammengestellt und wählten die passendste Form, die zu gleicher Zeit auch nach Möglichkeit der vorstehend angeführten Bedingung Genüge leistet.



Nachdem wir in jeder Reihe das M und σ mittels der Hilfsgrößen bestimmt hatten, bestimmten wir den Charakter der Verteilung der Häufigkeit in der Reihe, und, wenn sich diese Verteilung normal, oder wenig von der Norm abweichend erwies, berechneten wir die unseren empirischen Zahlen entsprechenden theoretischen Größen und konstruierten nach ihnen die für jede solche Tabelle „ideale" Verteilungskurve.

Auf der Tabelle I und II ist die Variabilität der vertikalen Dimensionen angeführt. Das arithmetische Mittel der vertikalen Dimension der Stirnhöhle erwies sich gleich 23,53 mm ± 0,75 mm

[1]) W. Johannsen (15) meint, daß 8—10 Klassen oft genügen, um einen Überblick über die Variationsverteilung zu bekommen.

rechts und 24,63 mm ± 0,68 mm links. Da die Größen der durchschnittlichen Fehler im Vergleich mit den Größen der arithmetischen Mittel recht unerheblich sind, so muß man die letzteren nicht allein für das vorliegende Material, sondern auch überhaupt für die russische Bevölkerung des zentralen Gebiets, als durchaus charakteristisch erachten.

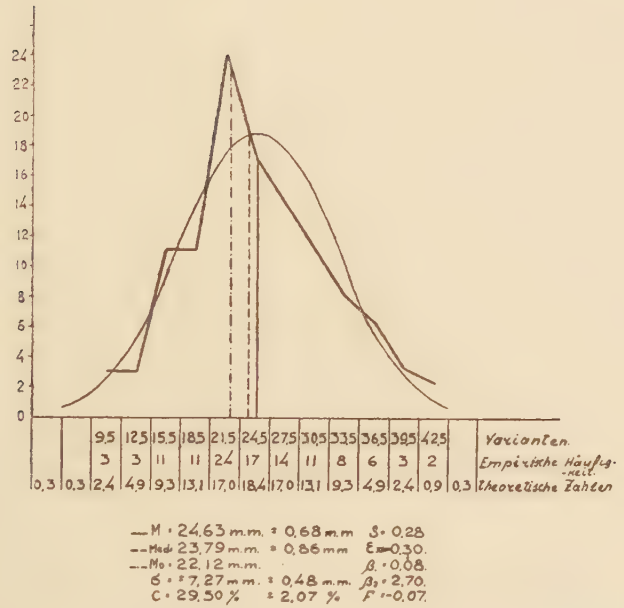
Beide Kurven sind von symmetrischer Form; das sieht man vor allem aus dem Vergleich des arithmetischen Mittels mit der Größe der Mediane (Med). Sowohl in der rechten als auch in der linken Stirnhöhle erwiesen sich die erwähnten Größen voneinander wenig differierend (z. B. rechts 23,53 ± 0,75 und 22,88 ± 0,94), wenn wir zu ihnen, d. h. von M und Med ihre verdreifachten Fehler addieren oder subtrahieren, so erhalten wir Zahlen, die aufeinander fallen, d. h. wir erhalten bei diesen Operationen, daß in den einen Fällen die Größe M größer ist als die Größe Med, bei den anderen umgekehrt, daß Med größer als M ist; bei einer gewissen Lage erweisen sich diese Größen einander gleich und somit auf dem Diagramm miteinander zusammenfallend. Dieser Vergleich zwischen M und Med in den Grenzen ihrer durchschnittlichen Fehler berechtigt uns, die Differenz in den erzielten Zahlengrößen für M und Med als zufällig anzuerkennen, und bildet eine mathematische Begründung für die Erkennung der vorliegenden Reihen als symmetrische. Anders gesagt, können wir mit einem großen Wahrscheinlichkeitsgrade denken, daß wenn die Anzahl der Messungen sehr groß (im Ideal unendlich groß) wäre, so würden diese Größen sich einander gleich erweisen. Die Größe Mo nähert sich in beiden Tabellen sehr den Größen M und Med. Somit nähert sich die Mitte der vorliegenden Reihen dem Typus der normalen Kurve. Wenn wir die Größe der Varianten bewerten, müssen wir sagen, daß unsere Reihen sehr stark zerstreut sind, d. h. die extremsten Varianten sehr stark von der Mitte entfernt sind; die durchschnittliche Standardabweichung beträgt in unseren Reihen für die rechte Stirnhöhle 7,90 mm ± 0,53 mm und für die linke 7,27 mm ± 0,48 mm. Ihrerseits ist die Glaubwürdigkeit dieser Größen genügend groß, da ihre durchschnittlichen Fehler im Vergleich mit ihnen sich als nicht groß erweisen. Wenn wir uns an die Regel erinnern, daß in jeder Reihe die entferntesten Abweichungen sich nicht weiter als um vier σ von der Mitte der Reihe lagern, so muß man dieser Regel gemäß in seltenen Fällen das Vorhandensein der vertikalen Dimension 55,13 mm rechts und 53,71 mm links

zulassen; in Wirklichkeit hat der Verfasser in einem Falle die vertikale Dimension 66 mm beobachtet und er weist auf sie als auf die äußerste Grenze der Variabilität hin. Auf Grund der vorstehend angeführten Erwägungen betrachten wir den vorliegenden Fall gar nicht, indem wir annehmen, daß dies nicht die extremste Variante, sondern eine ungewöhnliche Erscheinung sei, die von besonderen

Variationskurve der vertikalen Dimensionen

der linken Stirnhöhlen.

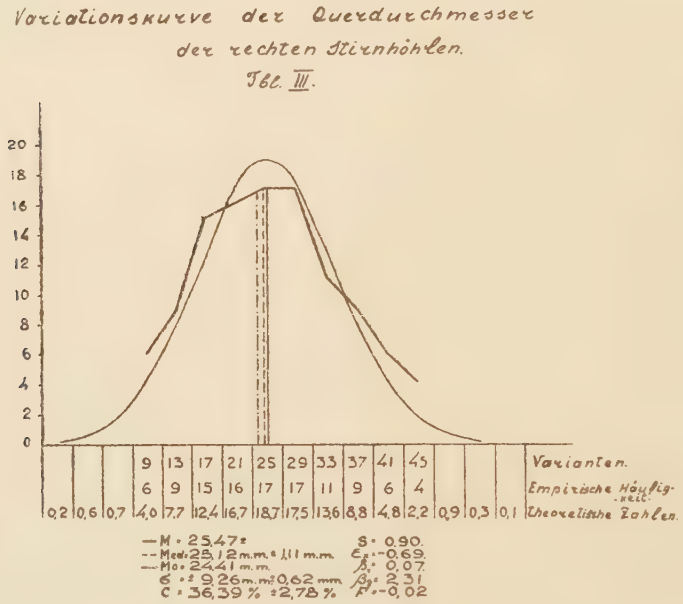
Tbl. II



Ursachen abhängt; ähnliche Erscheinungen werden als Aberrationen bezeichnet und können entweder als pathologische Erscheinungen oder als Mißgestaltungen betrachtet werden, oder können noch eine andere Erklärung haben. Die Verteilung der Varianten ist in unseren Reihen ziemlich regelmäßig, die mittlere Hälfte aller Fälle ist ungefähr in den Grenzen von 0,65 σ nach beiden Seiten von M enthalten, aber das Sigma selbst ist im Vergleich mit M so groß, daß in diese Gruppe Exemplare geraten sind, die sich voneinander

beinahe ums doppelte unterscheiden. Der Variationskoeffizient erwies sich in unseren Reihen rechts gleich 33,58 % ± 2,50 % und links 29,50 % ± 2,07 %, was auf eine sehr große Variabilität dieser Reihen hinweist.

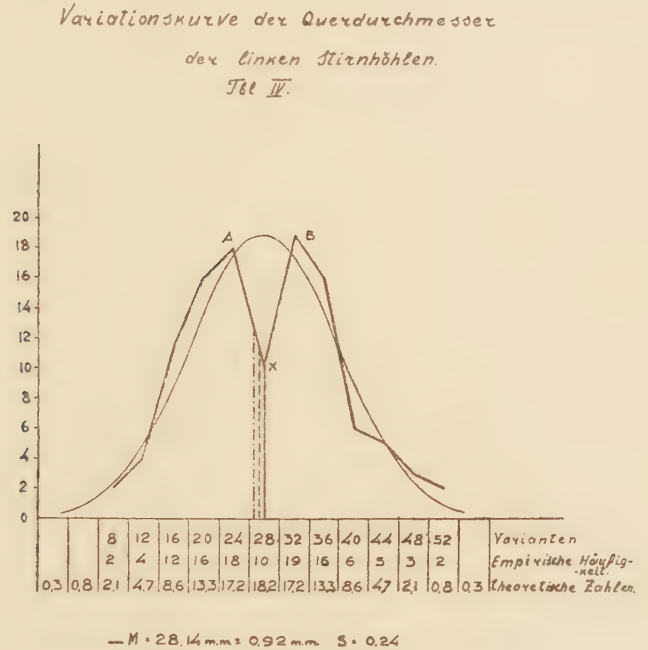
Vergleichen wir die linke und rechte Stirnhöhle, so sehen wir, daß ihre Variabilität ein und dieselben Gesetze befolgt, nur die absoluten Dimensionen der linken Stirnhöhle sind etwas größer als die der rechten. Der in die Augen springende äußere Unter-



schied der Kurvenformen ist eine rein zufällige Erscheinung, die von der ungenügenden Anzahl der Beobachtungen abhängt. Das ersieht man aus ihrem Vergleich mit den ihnen entsprechenden theoretischen Kurven; wir sehen, daß die Abweichung der empirischen Zahlen von den theoretischen ohne jede Regelmäßigkeit ungefähr auf gleiche Weise in dieser und jener Kurve verläuft.

Wenden wir uns dem Querdurchmesser der Stirnhöhlen zu. Nehmen wir wieder die linke und rechte einzeln (Tabelle III und IV). Wir wollen einen Umstand in Erinnerung bringen. Der Querdurchmesser der Stirnhöhlen wird vom Septum sinuum gemessen, das etwa in der Hälfte der Fälle asymmetrisch liegt; da dabei mit der

Vergrößerung des Querdurchmessers der einen Höhle entsprechend sich die andere verkleinert, so erweisen sich diese Größen in einem engeren Zusammenhang miteinander als die übrigen Dimensionen der Stirnhöhlen; das kann einen Einfluß auf den Charakter ihrer Variabilität ausüben. Wir sehen, daß die Form der Kurven der rechten Stirnhöhlen allgemein gesprochen regelmäßig ist; die Form der linken nähert sich durch ihre Schenkel und durch Gesamtaus-



sehen der theoretischen Kurve, aber sie hat in der Mitte eine Einbuchtung (Tabelle IV „x"). Daher erhält man gleichsam zwei Spitzen (die Buchstaben A und B auf derselben Tabelle). Es gelang uns nicht, eine solche Form durch die Veränderung der Klassenintervalle (z. B. durch die Vergrößerung ihres Wertes) zu vermeiden, wie wir uns davon vielfach überzeugt haben. Wir mußten die Frage beantworten, ob diese Erscheinung zufällig ist und ob sie von der ungenügenden Anzahl der Beobachtungen abhängt, oder ob diese Erscheinung gesetzmäßig ist und von besonderen Bedingungen abhängt, die am

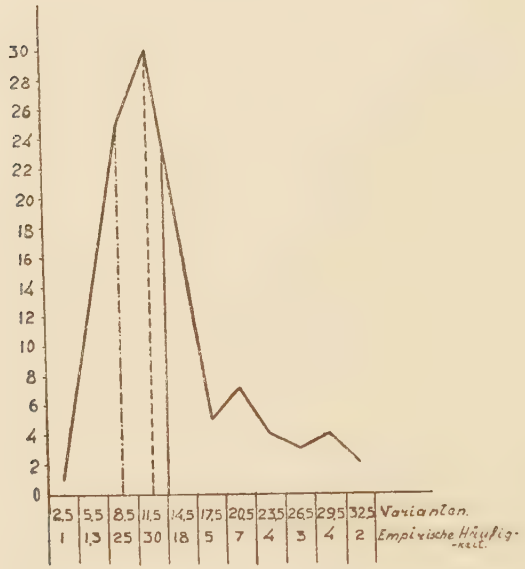
häufigsten die Vermischung ungleichartiger Gruppen abgibt, die sich voneinander durch die mittlere arithmetische Größe unterscheiden. Für die Abschätzung der Größe dieser Einbuchtung berechneten wir die Größe des sog. „Exzesses".

Durch den Exzeß wird der Begriff der abnormen Verteilung der Varianten in der Reihe bestimmt, er unterscheidet sich von der Verteilung bei der Kurve vom Typus von Quetelet dadurch, daß die Spitze der Kurve entweder abnorm hoch aufsteigt oder umgekehrt nicht die normale Größe erreicht (für die Norm des Aufstiegs nimmt man eine entsprechende theoretische Größe an). Wie es sich erwies, ist der übernormale Aufstieg der Spitze mit der Vergrößerung der Zerstreuung der Reihe verbunden, so daß die extremsten Varianten in diesen Fällen häufiger als gewöhnlich vorkommen. Und umgekehrt verkleinert sich bei der Einbuchtung der Kurvenspitze gleichzeitig auch ihre Zerstreuung, d. h. es kommen die äußersten am meisten von der Mitte entfernten Varianten seltener als gewöhnlich vor. Die einen Autoren nennen diese Erscheinung wie gesagt den Exzeß (1), die anderen den „Zerstreuungskoeffizient" (7), aber sie messen ihn auf gleiche Weise; in der normalen Kurve ist das durchschnittliche arithmetische Mittel der vierten Potenz aller Abweichungen größer als das Quadrat des arithmetischen Mittels der zweiten Potenzen derselben Abweichungen um 3 mal. Wir berechneten dies Verhältnis in unserer vierten Tabelle und erhielten eine Zahl, die kleiner als 3 um — 0,47 ist, somit ist die Zahl — 0,47 eben der Index des Unterschieds der Verteilung der Häufigkeit in unserer Kurve von ihrer Verteilung in der Kurve vom normalen Typus. Der vorliegende Fall erscheint als der Fall der subnormalen Zerstreuung, der niedrigen Spitze; den Fall der hypernormalen Zerstreuung des positiven Exzesses, des übernormalen Anstiegs der Kurvenspitze, kann man auf der Tabelle VII sehen. In der Bewertung des Zerstreuungstypus ist ein Vorbehalt zu tun. Diese Bewertung geschieht auf Grund der Anzahl der äußersten Varianten, die im allgemeinen selten vorkommen z. B. in 1:25, 1:50, 1:100 Fällen. Daher braucht man eine große Anzahl von Beobachtungen, damit in diese Bewertung eine genügende Anzahl dieser äußersten Varianten bezogen werde. Die in unseren Kurven vorhandenen 110—115 Beobachtungen sind für die vollständige Charakteristik des Verteilungstypus ungenügend. Der mittlere Fehler des Exzesses aller ersten 6 Kurven beträgt ungefähr $\pm$ 0,4. In den Fällen der ersten und zweiten Kurve erweist sich diese

Größe ungefähr den Größen des Exzesses selbst gleich; die Exzesse dieser Kurven erwiesen sich durch ihre Größen in den Grenzen des einmaligen durchschnittlichen Fehlers, weshalb der Charakter der Zerstreuung in diesen Reihen nicht als festgestellt gelten kann; man darf nur sagen, daß er sich nicht stark von der normalen Verteilung unterscheidet, bei der Vergrößerung der Anzahl der Beobachtungen kann er sich auch als normal erweisen, vielleicht etwas größer oder auch etwas kleiner als in der Norm, aber in beiden Kurven ist er wahrscheinlich der gleiche. In den Kurven der horizontalen Dimension ist der Exzeß erheblich größer als sein durchschnittlicher Fehler, in beiden Kurven ist er negativ. Hier können wir schon mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß diesen Kurven eine subnormale Zerstreuung eigen ist, daß an den Rändern, z. B. hinter den Grenzen der drei σ wir nicht 0,3 % aller Fälle, sondern nur 0,1 % finden werden, und daß zugleich damit die Kurvenspitzen unterhalb der Norm liegen werden. Somit unterscheidet sich die Kurve der linken Stirnhöhlen durch subnormale Zerstreuung, aber durch die in ihr vorhandenen zwei Spitzen haben wir einen Grund für eine zufällige Erscheinung anzuerkennen. Erstens erreicht die Größe des Exzesses nicht die Größe -2, jene Grenze die empirisch als Grenze der niedrigen Spitze festgestellt ist, die man in den Grenzen einer gleichartigen Gruppe beobachtet; zweitens hat unsere Kurve eine so regelmäßige Form und die Einbuchtung ist zwischen zwei Intervallen zustandegekommen, die voneinander weniger als um ein Sigma entfernt sind. Das alles ist für ein ungleichartiges Material nicht bezeichnend und kann im Gegenteil als eine Zufälligkeit in einer gleichartigen Gruppe betrachtet werden. Das sieht man auch noch aus dem Vergleich der Größe der Konstanten auf den Tabellen III und IV. Wir sehen, daß alles, was sich auf den Charakter der Verteilung, auf den Typus der Kurve selbst (S, Ex, F) bezieht, ungefähr sowohl in der Kurve für die rechten als auch für die linken Stirnhöhlen gleich ist. Diese beiden Kurven haben niedrige Spitzen, aber sie scheinen sich durch nichts anderes von der normalen Verteilung zu unterscheiden. Vergleichen wir die linke und rechte Kurve, so sehen wir, daß die absoluten Dimensionen der linken Stirnhöhle größer als die der rechten bleiben. Die Variabilität im Sinne der Breite ist größer als die Variabilität im Sinne der Höhe, wie das deutlich aus dem Vergleich der Größen der Variationskoeffizienten einleuchtet.

Gehen wir nun zu den sagittalen Dimensionen über (Tabelle V und VI). Wir begegnen einer neuen Form der Kurven; diese Form ist für die rechten als auch für die linken Stirnhöhlen gleich. Die absoluten Dimensionen der Konstanten der linken Stirnhöhle bleiben größer als die der rechten. Beide Kurven sind unregelmäßiger

Variationskurve der sagittalen Dimensionen der rechten Stirnhöhlen. Tbl. V

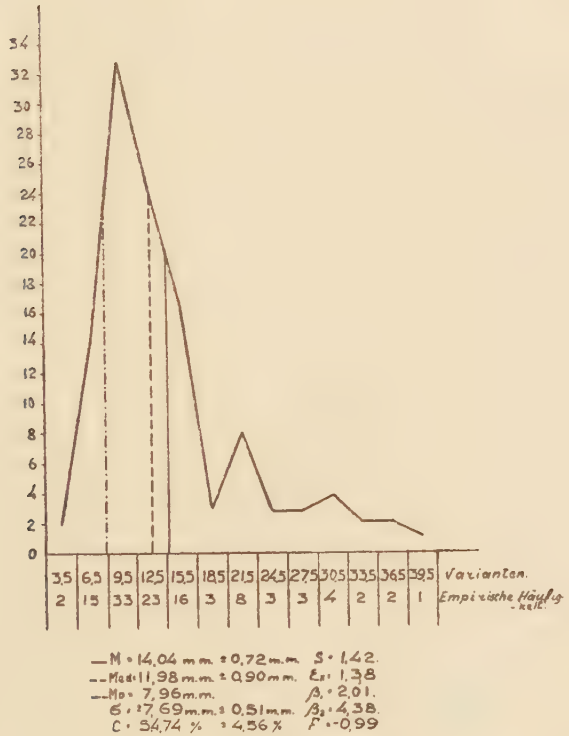


— M = 13,21 m.m. ± 0,61 m.m. S = 1,20
-- Med = 11,70 m.m. ± 0,76 m.m. E_s = 0,62
--- Mo = 8,67 m.m. β_1 = 1,43
σ = 6,46 m.m. ± 0,43 m.m. β_2 = 3,62
C = 48,88 % ± 3,97 % P = 0,50

Gestalt und in ihrer Unregelmäßigkeit gleich. Ihr arithmetisches Mittel differiert stark von den Größen der Med und noch mehr von der Mo. Die Mode — der dichteste Wert — liegt nicht in der Mitte der Reihe, sondern in den Grenzen des ersten Viertels aller Fälle. In diesen Tabellen erhält man eine sog. Asymmetrie, für deren Ausdruck zwei Verfahren vorliegen. Erstens, der Asymmetriekoeffizient. Das ist das einfachste Verfahren für die zahlenmäßige Abschätzung dieser Erscheinung. Diesen Koeffizienten berechnet man auf folgende

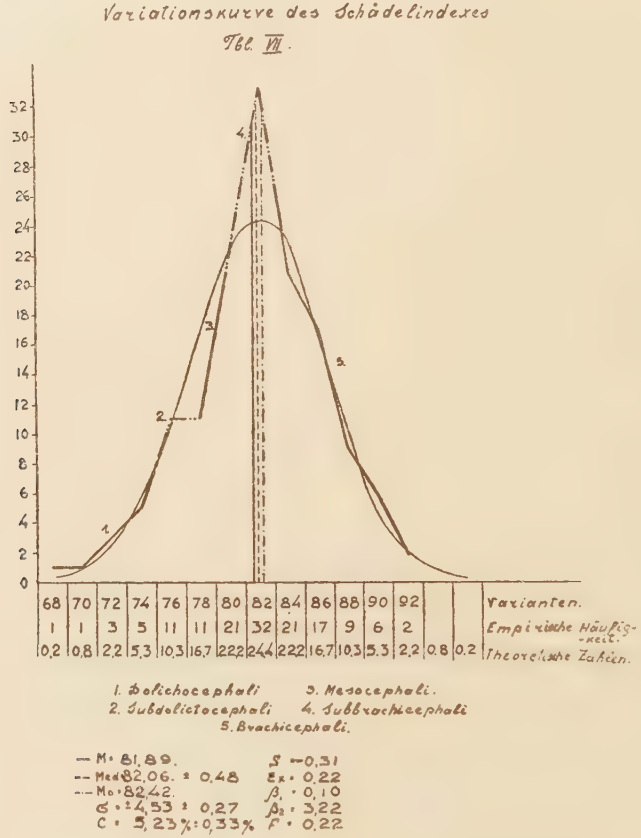
Weise: die Entfernung der Mode von dem arithmetischen Mittel dividiert man durch die Größe der durchschnittlichen Standardabweichung. Anders gesagt, man bestimmt, um den wievielten Teil des Sigma die Mode in der vorliegenden Reihe von dem arithme-

Variationskurve der sagittalen Dimensionen der linken Stirnhöhlen.
Tbl II



tischen Mittel $\alpha = \frac{M - Mo}{\sigma}$ (mit α bezeichnet man den Asymmetriekoeffizient). Aber noch vollständiger kann man die Asymmetrie durch die Berechnung der sog. Asymmetriezahl (die mit dem Buchstaben S bezeichnet wird) charakterisieren. Um sie zu erhalten, dividiert man die durchschnittliche Größe der dritten Potenzen der Abweichungen der Reihe durch die dritte Potenz der Standard-

abweichung. In symmetrischen Kurven beträgt dies Verhältnis 0. Das leuchtet aus folgendem leicht ein. Bei der Beschreibung der durchschnittlichen Standardabweichung sagten wir, daß die Summe der positiven und negativen Abweichungen in jeder Reihe gleich Null ist. Bei der Erhebung der Abweichungen in eine ungerade



(3. 5. 7. usw.) Potenz und bei nachfolgendem Summieren der Resultate erhalten wir Null (d. h. die Summe der positiven Abweichungen wird sich wieder der Summe der negativen Abweichungen gleich erweisen) nur in dem Falle, wenn die untersuchte Reihe symmetrisch ist. Bei der geringsten Abweichung der Symmetrie werden wir nun schon nicht Null, sondern irgendeine größere oder kleinere Zahl als Null haben, in Abhängigkeit davon, welche Hälfte

der gegebenen Reihe (die positive oder die negative) stärker ausgeprägt ist. Von der auf diese Weise gewonnenen Zahl — der Summe der dritten Potenzen der Abweichungen — ist es leicht zum Index überzugehen, der in der Variationsstatistik für die Messung der in Rede stehenden Erscheinung angenommen wird, zur beschriebenen Asymmetriezahl. Bedingt nimmt man eine Asymmetrie mit einer Zahl kleiner als 0,25 als unerheblich an, ist die Asymmetriezahl größer als 0,5, dann ist die Asymmetrie erheblich. In unseren Kurven liegt somit eine sehr große Asymmetrie vor, da S der rechten Stirnhöhle gleich 1,20 und S der linken gleich 1,42 ist. Außer der Asymmetrie nimmt man in beiden Fällen mit dem Auge einen großen Aufstieg der Kurvenspitze und eine große Anzahl der äußersten Varianten in der rechten stärker entwickelten Hälfte der Kurve wahr. Das sind wieder Fälle der übernormalen Verteilung. Wir haben hohe Zahlen für den Exzeß rechts = 0,62 und links = 1,38. Die Verteilung der Häufigkeit befolgt in diesen Fällen nicht das Haußsche Gesetz, die Form der Kurve ist der der normalen keineswegs ähnlich. Aus der Abschätzung der Hilfsgrößen β, β_2 und F sehen wir (näheres bei Filiptschenko S.80), daß in diesen Fällen am nächsten die Kurve vom Typus I, vielleicht III und IV[1]) ist, aber jedenfalls ist sie prägnant asymmetrisch. Der Variationskoeffizient erreicht auch in beiden Fällen sehr große Zahlen: 48,88 % $\pm$3,97 % rechts und 54,74 % $\pm$ 4,56 % links.

Bleiben wir vor allem bei der Asymmetrie stehen. Vom mathematischen Standpunkt aus versucht man die asymmetrischen Kurven durch Vergleich der Häufigkeit der Verteilung mit einem Newtonschen Binom zu erklären, der aus zwei ungleichen Gliedern z. B. $(1 + {}^3/_4)^n$ besteht, anders gesagt, man nimmt unter der Multiplizität der äußeren Einflüsse das Vorhandensein eines Einflusses oder einer Gruppe der Einflüsse an, die durch ihr Vorwiegen alle

[1]) Wir verstehen darunter die von Pearson festgestellten Kurventypen. Außer der normalen Kurve hat er eine ganze Reihe anderer Kurven beschrieben, die sich auf diese oder jene Weise von der Norm unterscheiden. Diese Kurven hat er der Ordnungzahl nach als Typus I, II, III usw. benannt. Unser nicht zahlreiches Material gestattet uns nicht, über den Charakter der Häufigkeitsverteilung mit genügender Vollständigkeit und Präzision zu urteilen, wie wir das schon im Text gesagt haben; daher dürfen wir nur vermutlich von dem Typus der Verteilungskurve reden, die unserem empirischen Material eigen ist. Für uns ist der Umstand wichtig, daß wir mit Gewißheit sagen können, daß dieses Material sich prägnant in seiner Verteilung von der Norm unterscheidet.

übrigen übertreffen. Bekanntlich kann diese Erscheinung auch zufällig sein; diese Erscheinung kann auch bei der Vermischung in eine Gruppe zweier ungleichartiger Gruppen beobachtet werden: bei der Vermischung zweier Abarten oder von zwei Gruppen, die durch das Geschlecht, das Alter begrenzt sind, wenn die untersuchte Größe in diesen Gruppen nicht gleich ist, so können wir (in Abhängigkeit von der quantitativen Korrelation der vermischten Gruppen und von dem größeren oder geringeren Unterschied zwischen ihren arithmetischen Mitteln) in dem einen Fall eine Kurve mit zwei Spitzen, in dem anderen eine Asymmetrie erhalten. In unserem Fall drängt sich ein Umstand für die Erklärung der in Rede stehenden Erscheinung in den Vordergrund. Die Stirnhöhle kann sich in der Squama ossis frontis lagern, sie kann sich auch zwischen den Lamellen der oberen Orbitalwand ausbreiten, dabei erhält man in solchen Fällen einen sehr verschiedenen Sagittaldurchmesser; und wirklich erweist sich im ersten Fall als hintere Grenze der gemessenen Stirnhöhle die (hintere Lamelle) Squama ossis frontis, im zweiten die Scheidewand zwischen der Stirnhöhle und der Ethmoidalzelle. Diese beiden Bedingungen sind so verschieden, daß sie durchaus einen Einfluß auf die Ungleichartigkeit der gewonnenen Resultate haben müssen. Wir sehen, daß alle tiefen Stirnhöhlen sich in Gestalt eines Schwanzes rechts von M gruppiert haben. Sie haben ihre eigene Gesetzmäßigkeit, sie zeigen eine Andeutung auf eine andere Kurve, aber sie betragen nur etwa 20 % der Gesamtzahl, was ihnen nicht in Form einer gesetzmäßigeren Kurve hervorzutreten erlaubt. Wir haben vor uns augenscheinlich eine Vermischung von zwei Typen, deren Varianten in ihren Reihen sich teilweise decken. Diese Erscheinung beeinflußt auch die Exzessivität der Kurven, wenn wir diese Kurve in zwei einzelne trennen würden, so würde die Größe aller Konstanten ganz andere Dimensionen annehmen und die neu erhaltenen Kurven würden vielleicht die Gestalt von Kurven normaler Verteilung annehmen. Durch Kontrolluntersuchungen ließe sich das durchführen. Die zwei Typen des sagittalen Durchmessers stehen auch mit klinischen Beobachtungen im Einklange: bekanntlich kann die orbitale Einbuchtung sehr gut ausgeprägt sein, aber sie kann auch fast gänzlich fehlen, was den Operationsverlauf und die weitere Behandlung beeinflußt (Wojatschek, Lehrbuch, Teil II, S. 72).

V. Untersuchung des wechselseitigen Zusammenhangs zwischen den Liniendimensionen der Stirnhöhlen.

Wir wollen versuchen, den wechselseitigen Zusammenhang zwischen den von uns untersuchten Dimensionen zu bestimmen. Der Verfasser des Buches, dem wir dieses Zahlenmaterial entlehnt haben, wendet zur Klärung der Frage die Methode der vergleichenden Tabellen an. Er hat willkürlich sein ganzes Material in fünf Gruppen eingeteilt und berechnete für jede von ihnen die arithmetischen Mittel des vertikalen und horizontalen Durchmessers. Es erwies sich, daß man einen strengen Parallelismus erhält, d. h. es vergrößert sich mit der Zunahme des vertikalen Durchmessers auch der horizontale. Aus diesem Grunde lehnt der erwähnte Autor sogar das Vorhandensein der drei Typen der Stirnhöhlen, die von Hajek festgestellt sind (Hajek unterschied breite-niedrige, enge-hohe und in ihrer Höhe und Breite gleichmäßige Stirnhöhlen). Inwieweit eine solche Schlußfolgerung nur auf Grund der vergleichenden Tabellen auch fehlerhaft sein kann, werden wir im weiteren sehen, vorerst aber wollen wir ein Beispiel anführen, an dem wir versuchen werden, den Begriff der Korrelation zu bestimmen.

Gesetzt, wir wollen bestimmen, wie sich das Volumen der Stirnhöhlen hinsichtlich des Volumens der Oberkieferhöhlen verändert. Wir wollen das von uns vorstehend angeführte Beispiel weiter ausführen und die Größen der Stirnhöhlendimensionen mit den entsprechenden Dimensionen der (Highmorschen) Oberkieferhöhlen ergänzen:

Stirnhöhlen	2,5	3,5	5,5	4,7	6,6	2,7	2,8	11,8
Oberkieferhöhlen	5,6	4,2	13,8	8,5	9,5	3,7	13,0	5,0

Wenn die Zahlen sich gänzlich parallel verändern würden, wie das manchmal vorkommt, so könnte man natürlich mit dem Auge den wechselseitigen Zusammenhang fehlerlos wahrnehmen, aber sobald die Zahlen sich ungleichmäßig verändern, wird eine solche Bestimmung unmöglich; es leuchtet ein, daß man mit dem Auge weder die Größe des betreffenden Zusammenhangs, noch die Genauigkeit des gewonnenen Resultates bestimmen kann, d. h. das mit dem Auge wahrgenommene Verhältnis. Der Autor der angeführten Zahlen kam zu dem Schluß, daß zwischen ihnen eine direkte Abhängigkeit vorliegt. Die Variationsstatistik hat für die Bewertung der Erscheinung des Zusammenfallens der Variabilität zweier Größen, die als

Korrelation bezeichnet wird, die Methode der Bestimmung eines besonderen Index des Korrelationskoeffzienten ausgearbeitet, der mit dem Buchstaben r bezeichnet wird. Bei völligem Zusammenfallen (das man nur in den Erscheinungen der toten Natur beobachtet) ist der Korrelationskoeffizient $r = 1$, beim Fehlen der Korrelation $r = 0$. Die Größe r kann zwischen $+1$ bis -1 schwanken (umgekehrte Proportionalität). Den Korrelationskoeffizienten drückt man oft in Prozenten aus. Seine Berechnung gründet sich auf dem Vergleich der Abweichungen jeder von allen individuellen Dimensionen von den entsprechenden arithmetischen Mitteln und auf der genauen mathematischen Abschätzung des Ergebnisses dieser Vergleiche. Bei Vorhandensein des Zusammenfallens in den Varianten ermöglicht der Korrelationskoeffizient den Grad der Wahrscheinlichkeit der Berechnung der Dimension einer Größe nach der bekannten Dimension der anderen. Seine Bedeutung leuchtet schon aus dem angeführten Beispiel ein. In diesen Zahlen erwies sich der Korrelationskoeffizient gleich $-11{,}46\,\% \pm 34{,}90$, d. h. es liegt in der vorliegenden Untersuchung eine umgekehrte Abhängigkeit vor, aber der durchschnittliche Fehler ist so groß, daß man den wirklichen Umfang dieses Zusammenhangs sogar durchaus nicht voraussehen kann, somit lassen sich auf Grund dieser Zahlen gar keine Schlußfolgerungen ziehen.

Wir wollen noch einen wichtigen Umstand in Erinnerung bringen. Die Korrelation sagt durchaus nichts über den Charakter des beobachteten Zusammenfallens aus. Die mathematische Statistik beschreibt auf diesem Wege nur die vorliegende Erscheinung und bewertet sich mathematisch. Der Fachmann muß den bemerkten Zusammenhang deuten, ob es ein zufälliges Zusammenfallen sei, oder ob eine funktionelle Abhängigkeit bestehe; was von den beiden miteinander verbundenen Größen die Folge und was die Ursache sei, oder ob diese beiden Größen in einem Zusammenhang mit einer gewissen dritten Größe stehen usw.

Für die Bestimmung des Zusammenhanges zwischen den vertikalen und queren Durchmessern der Stirnhöhlen stellten wir nach den Regeln der Variationsstatistik eine Korrelationstabelle (vgl. Tabelle VIII) zusammen. Das ist die allen Statistikern bekannte Kombinationstabelle. Wir schrieben in der vertikalen Kolumne die Klassenintervalle der einen Größe (erste Eigenschaft — Argument) auf — im vorliegenden Fall die vertikalen Dimensionen der Stirn-

VIII. Korrelationstabelle zwischen den vertikalen und queren Durchmessern der Stirnhöhlen.

Vertikaler Durchmesser der Stirnhöhlen. \ Querdurchmesser der Stirnhöhlen.		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	Σ	y	Zy	Zy²	Zxy · x	Zxyx · y
		6—9	9—12	12—15	15—18	18—21	21—24	24—27	27—30	30—33	33—36	36—39	39—42	42—45	45—48	48—51	51—54	54—57	57—60	60—63						
1	3—6				1																1	—7	— 7	49	— 4	28
2	6—9	1	1				1	1													4	—6	—24	144	—16	96
3	9—12		1	2	1	2		1													7	—5	—35	175	—27	135
4	12—15	1	2	1	2	1		1													8	—4	—32	128	—36	144
5	15—18		3	5	6	6	1	2	2	2	1										28	—3	—84	252	—85	255
6	18—21	1	1	3	6	7	6	6	1	4	1	2			1						39	—2	—78	156	—73	146
7	21—24		1		3	6	4	5	2	4	2	1	3	1							32	—1	—32	32	—21	21
8	24—27				2	1	1	4	8	6	4	2	1	1	1						31	0	0	0	18	0
9	27—30				1		2	3	3	8	7	2	1	1							28	1	28	28	26	26
10	30—33						1	3		2	4	1	4			1	1	1			18	2	36	72	48	96
11	33—36				1	1	1	2	3			4		1	1					1	15	3	45	135	23	69
12	36—39									2	1	1	1		2						7	4	28	112	23	92
13	39—42							1					1		3						5	5	25	125	21	105
14	42—45										1										1	6	6	36	2	12
15	45—48										1										1	7	7	49	2	14
16	48—51																			1	1	8	8	64	11	80
17	51—54																				0	9	0	0	0	0
18	54—57																				0	10	0	0	0	0
19	57—60																				0	11	0	0	0	0
20	60—63																			1	1	12	12	144	11	132
	Σ	3	9	11	23	24	17	29	19	28	22	13	11	4	8	1	1	1	0	3	227		97	1701	—77	1459
	x	—7	—6	—5	—4	—3	—2	—1	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11						
	Zx	—21	—54	—55	—92	—72	—34	—29	0	28	44	39	44	20	48	7	8	9	0	33	—77					
	Zx²	147	324	275	368	216	68	29	0	28	88	117	176	100	288	49	64	81	0	363	2781					

$r = 0{,}6674 \pm 0{,}0368$

oder

$r = 66{,}74\% \pm 3{,}68\%$

höhlen, und in der horizontalen Kolumne — die Klassenintervalle der anderen Größe (zweite Eigenschaft — Funktion) auf, in unserer Tabelle den Querdurchmesser der Stirnhöhlen. Wir notierten gegenüber jedem Klassenintervall der ersten Größe die Häufigkeit seines Vorkommens, aber schon nicht mit einer Zahl, sondern mit einer Reihe von Zahlen, indem wir sie so verteilten, daß sie durch ihre Größen der zweiten Größe entsprachen. Auf der in Rede stehenden Tabelle, in der die rechten und linken Stirnhöhlen gleichzeitig genommen sind, ist die Häufigkeit des Vorkommens der vertikalen Dimensionen gegenüber ihren Intervallen in der vertikalen Kolumne ausgeschrieben, die mit dem Buchstaben Σ (Summe) bezeichnet ist. Die Häufigkeit der horizontalen Dimensionen ist in der vertikalen Reihe unter derselben Bezeichnung ausgeschrieben. Jede Zahl von diesen Reihen zerfällt in der Mitte der Tabelle in eine Reihe von Zahlen, da jeder Bedeutung der einen Größe nicht eine, sondern eine ganze Reihe von Dimensionen der anderen Größe entspricht. So finden wir z. B. im 13. Intervall der vertikalen Dimension (von 39 bis 42 mm) die Häufigkeit 5 Stirnhöhlen; aber in der Mitte der Tabelle zerfällt diese Zahl 5 in drei Zahlen, da eine von diesen 5 Stirnhöhlen sich mit einen Querdurchmesser in den Grenzen von 24—27 mm, eine von 39—42 mm und drei von 45—48 mm erwiesen. Wenn jedem Intervall der ersten Größe nur eine Dimension der zweiten Größe entsprechen würde, so würden sich die Zahlen in einem Kolumnenfach lagern; bei vollständiger (100 %) Korrelation würden sich diese Zahlen längs der Diagonale der Tabelle lagern.

Beim Fehlen der Korrelation verteilt sich die Häufigkeit jedes Intervalls in der Tabelle gänzlich unabhängig von der zweiten Eigenschaft, wie man das gut auf Tabelle IX sieht. Beim Betrachten der Tabelle VIII nimmt man wahr, daß eine große Korrelation vorliegt, da alle Zahlen sich nach der Diagonale des Quadrats zu lagern die Neigung haben. Noch mehr, wir haben mit noch größerem Grund als der Autor dieser Messungen das Recht, das Vorhandensein der vielen Typen der Stirnhöhlen zu verwerfen, da auf der Tabelle alle Zahlen sich ungefähr in der gleichen Ordnung verteilen und keine Gruppe vorliegt, die sich von der Gesamtzahl ausscheidet. Wenn die Einteilung von Hajek auch in Wirklichkeit vorliegen würde, so müßten sich auf der Tabelle seine gleichmäßigen Stirnhöhlen in der Diagonale verteilen, im rechten oberen Winkel würden sich die breiten und niedrigen Stirnhöhlen und im linken unteren Winkel

IX. Korrelationstabelle zwischen dem kleinsten Stirndurchmesser und der Größe der Ausbreitung der Stirnhöhlen in der Substanz des Stirnbeins.

Index der Erstreckung der Stirnhöhlen.	Der kleinste Stirndurchmesser.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Σ	y	Zy	Zy²	Zxy · x	Zx · yxy
		87—89	89—91	91—93	93—95	95—97	97—99	99—101	101—103	103—105	105—107	107—109	109—111						
1	0,01—0,1						1							1	—5	—5	25	0	0
2	0,1—0,2		1	1		1	2						1	6	—4	—24	96	—2	8
3	0,2—0,3		1		2	2	3	1						9	—3	—27	81	—9	273
4	0,3—0,4	1	2	1	1	6		4	1	1				17	—2	—34	68	—15	30
5	0,4—0,5		1	1	3	3	4	5	1		1		1	20	—1	—20	20	1	—1
6	0,5—0,6		1	1	1	6		7	5	1			1	23	0	0	0	11	0
7	0,6—0,7				2	8	4	8	2	1	2		1	28	1	28	28	17	17
8	0,7—0,8		1	2		3	1	1						8	2	16	32	—12	—24
9	0,8—0,9	1		1	1	1								4	3	12	36	—11	—33
10	0,9—1,0		1			2							1	4	4	16	64	0	0
11	1,0—1,1			1						1				2	5	10	50	0	0
	Σ	2	8	8	10	32	15	26	9	4	3	0	5	122		—28	500	—20	24
	x	—5	—4	—3	—2	—1	0	1	2	3	4	5	6						
	Zx	—10	—32	—24	—20	—32	0	26	18	12	12	0	30	—20					
	Zx²	50	128	72	40	32	0	26	36	36	48	0	180	648					

$1 = 0{,}0344 \pm 0{,}0898$

oder

$1 = 3{,}44\% \pm 8{,}98\%$

die hohen und engen gruppieren. Das liegt in Wirklichkeit nicht vor. Der Korrelationskoeffizient erwies sich in dieser Tabelle gleich 66,74 % ± 3,68 %. Wenn der durchschnittliche Fehler (im vorliegenden Falle ± 3,68 %) dreimal kleiner als der gewonnene Korrelationskoeffizient wäre, müßte die ganze Untersuchung, worauf wir schon oben hingewiesen haben, einen gewissen Wert erhalten. Somit dürfen wir die Gesetzmäßigkeit des gewonnenen Resultats nicht bezweifeln; d. h. wir können sagen, daß das vorliegende Material mit genügender Genauigkeit die vorliegende Erscheinung kennzeichnet. In den Fällen, in welchen die Korrelation gestört wird, könnte man an verschiedene Formen und Typen denken, aber wie die Durchsicht der Tabelle zeigte, geschehen diese Abweichungen in Gestalt zufälliger Varianten und nicht in Form irgendwelcher bestimmten Gruppierungen. Augenscheinlich hat die Stirnhöhle, wenn sie einmal begonnen hat sich zu entwickeln, die Neigung sich gleichmäßig nach beiden Seiten zu entwickeln, und nur ein gewisser Unterschied in den äußeren Einflüssen stört die Harmonie ihrer Entwicklung. Über diese Einflüsse wissen wir bisher nichts Bestimmtes.

Als der Autor des gesammelten Materials den Zusammenhang der vertikalen und sagittalen Dimension untersuchte, nahm er wieder seine Zuflucht zu den vergleichenden Tabellen, die nach einem willkürlichen Prinzip zusammengestellt wurden, aber diesmal stellte er keinen großen Zusammenhang zwischen denselben fest; nur links erhielt er einen gewissen Parallelismus. Wir prüften diese Erscheinung mit Hilfe der Korrelationstabelle nach und überzeugten uns, daß der Korrelationskoeffizient zwischen der vertikalen und sagittalen Dimension 41,92 % ± 4,46 % beträgt. Es wäre schwer, eine große Korrelation zwischen den vorliegenden Dimensionen zu erwarten, wenn wir in der einen von ihnen eine Ungleichmäßigkeit bestimmten, die sich gar nicht an der Form der Variabilität der anderen Dimension geäußert hat. Somit können wir mit Gewißheit sagen, daß das von uns untersuchte Material mit genügender Genauigkeit das Vorhandensein der Korrelation zwischen diesen Größen zutage treten läßt; die Größe dieser Korrelation ist etwas unterhalb der durchschnittlichen. Auf Grund dieser Zahlen darf man sogar allgemeine Schlüsse ziehen, da die Genauigkeit unserer Untersuchung recht erheblich $= \frac{3{,}01}{41{,}92}$ ist. Wenn die Stirnhöhle sich gleichmäßig

in der Richtung nach oben und seitwärts entwickelt, so können wir, wie das oben erwiesen ist, jetzt behaupten, daß die vertikale Dimension mit der sagittalen auch eine bestimmte positive Abhängigkeit hat. Anscheinend hat die Stirnhöhle in ihrer Entwicklung die Neigung, sich nach allen Richtungen gleichmäßig zu entwickeln und nur gewisse besondere Bedingungen stören diese Gleichmäßigkeit. Für die sagittale Dimension kann man, wie gesagt, als eine von den Bedingungen, die diesen Parallelismus in der Entwicklung stören, die zwei Typen dieser Dimension aufstellen, was bis jetzt natürlich nur eine begründete Annahme ist.

Jetzt wollen wir versuchen, die Frage zu beantworten, in welchem Maße die Dimensionen der Stirnhöhlen rechts und links verknüpft sind, d. h. ob eine Korrelation der Variationen ihrer Dimensionen vorliegt oder nicht. Bei der Beantwortung dieser Frage beschränkten wir uns auf die Betrachtung der sagittalen und vertikalen Dimensionen der Stirnhöhlen, da die horizontalen Dimensionen infolge der Asymmetrie der Scheidewand bis zu einem gewissen Grade als Antagonisten erscheinen. Nach der Bestimmung des Korrelationskoeffizienten zwischen den vertikalen Durchmessern der rechten und linken Stirnhöhle erwies es sich, daß er $56{,}71\,\% \pm 6{,}72\,\%$ beträgt.

Der Korrelationskoeffizient zwischen den sagittalen Durchmessern der rechten und linken Stirnhöhle erwies sich gleich $64{,}44\,\% \pm 5{,}71\,\%$.

Wenn sich also die Stirnhöhlen zu entwickeln begonnen haben, so streben sie in ihrer Entwicklung gleichmäßig nicht allein in die Höhe und in die Breite, sondern sie entwickeln sich ziemlich gleichmäßig auch rechts und links.

Die sagittalen Durchmesser erleiden, wie gesagt, größere Variationen als die vertikalen. Der Variationskoeffizient der sagittalen beträgt etwa 50%, der vertikalen etwa 30%; in dem sagittalen Durchmesser ist außerdem eine Ungleichartigkeit bemerkt. Die größere Variabilität und die zwei Typen müßten die Anzahl der nicht zusammenfallenden Dimensionen steigern und dadurch den Korrelationskoeffizienten herabsetzen. In Wirklichkeit haben wir eine erhebliche Steigerung des Korrelationskoeffizienten der rechten und linken Stirnhöhlen beim Übergange von vertikalen Dimensionen zu den sagittalen. Somit ist die Vergrößerung der Variabilität nicht zufällig zustandegekommen, es liegt demnach eine gewisse innere

Ursache vor, welche die linke und rechte Stirnhöhle in der sagittalen Richtung sich gleichmäßig zu entwickeln veranlaßt. Wir sind berechtigt von einem inneren, organischen Typenzusammenhang zwischen diesen Dimensionen zu sprechen. Freilich erfordern diese Annahmen für ihre endgültige Prüfung unbedingt wiederholte Untersuchungen, da es unbegründet wäre, nur auf Grund der Zunahme der Korrelationszahl einen Schluß über „Typen" zu ziehen, da man dabei bisweilen zu einem fehlerhaften Ergebnis kommen kann. Diese Schlußfolgerungen darf man durchaus nicht mit den Schlußfolgerungen des Autors dieser Messungen zusammenstellen, da er über diese Frage nichts sagt, und die von ihm angeführte vergleichende Tabelle, wo alle 6 Liniendimensionen in eine gesamte Verteilungstabelle gruppiert sind und gleichzeitig zusammengestellt sind, so bunt ist, daß man sich in ihr zurechtzufinden und mit dem Auge irgendwelche Schlüsse zu ziehen keine Möglichkeit hat.

Im Leben haben wir oft Gelegenheit, Vergleiche anzustellen. Nicht selten erhalten solche Vergleiche durch einfache Zusammenstellung in unseren Augen einen ganz bestimmten Wert. Wenn wir z. B. die durchschnittliche Körperlänge von 100 Japanern mit der von 100 Engländern zusammenstellen, wird es uns ohne irgendwelche Hilfsgrößen klar sein, daß der Unterschied in der Körperlänge beider Völker so bezeichnend ist, daß er zu den Rassenzeichen gerechnet werden kann. Aber in anderen Fällen erweist sich der Unterschied in den verglichenen Größen nicht groß, und das Material, aus dem dieser Unterschied hervorgeht, kann in unseren Augen nicht genügend beweisend erscheinen. Gesetzt z. B. ist das Körpergewicht von 100 Kindern mit gesunden Tonsillen größer als das Gewicht von 100 Kindern mit kranken Tonsillen im Durchschnitt um 500,0; worauf muß man diese 500,0 beziehen, auf kranke Tonsillen oder auf zufällige Schwankungen des Materials? Für die Lösung derartiger Fragen greift man in der Variationsstatistik zur Abschätzung des untersuchten Unterschieds mittels der Bestimmung seines wahrscheinlichen oder durchschnittlichen Fehlers. Wenn der Wahrscheinlichkeitsfehler im zweiten Falle von 50,0 bis 100 betrüge, so würde der Unterschied von 500,0 als eine für kranke Tonsillen charakteristische Erscheinung zu bewerten sein, und umgekehrt, wenn die Möglichkeit des Fehlers, der aus der Abschätzung des vorliegenden Materials folgt, gleich 500,0 oder nahe an diese Zahl wäre, so würde das Ergebnis in unseren Augen jeden Wert verlieren.

In allen drei Dimensionen erwiesen sich die linken Stirnhöhlen größer als die rechten. Bei vielen anderen Autoren wird auch das Vorwiegen der Dimensionen der linken Stirnhöhle vor der rechten vermerkt. Um die Gesetzmäßigkeit dieser Erscheinung zu prüfen, verfuhren wir auf folgende Weise: wir bestimmten den Unterschied in den Dimensionen der rechten und linken Stirnhöhle und nach einer besonderen Formel[1]) den durchschnittlichen Fehler dieser Differenz. Das Ergebnis führen wir in nachstehender Tabelle an:

Dimensionen der Stirnhöhlen	M_1 der rechten und sein durchschnittlicher Fehler	M_2 der linken und sein durchschnittlicher Fehler	$M_2—M_1$ und der durchschnittliche Fehler der Differenz
Vertikale	$23{,}53 \pm 0{,}75$	$24{,}63 \pm 0{,}68$	$1{,}10 \pm 0{,}67$
Sagittale	$13{,}21 \pm 0{,}61$	$14{,}04 \pm 0{,}72$	$0{,}83 \pm 0{,}56$

Aus der letzten Kolumne der Tabelle ersieht man, daß der Unterschied der arithmetischen Mittel der Dimensionen der rechten und linken Stirnhöhle nur sehr wenig ihre durchschnittlichen Fehler übertrifft. Wie wir schon mehrere Male erwähnt haben, kann als zuverlässig nur jenes Ergebnis gelten, das seinen durchschnittlichen Fehler um 3mal übertrifft. Das in Rede stehende Ergebnis liegt in den Grenzen des zweifachen durchschnittlichen Fehlers, somit kann man erwarten, daß bei wiederholten Untersuchungen das Resultat ein anderes sein wird, vielleicht wird die rechte Stirnhöhle sich größer als die linke erweisen. Am vorliegenden Material stellt sich dieser Unterschied somit als eine zufällige und nicht gesetzmäßige Erscheinung heraus. Hieraus kann man noch den folgenden Schluß ziehen: die absoluten Größen der rechten und linken Stirnhöhlen unterscheiden sich wenig voneinander und diese Unterschiede scheinen einen zufälligen Charakter zu haben; aus dem Vergleich der Konstanten und der Kurvengestalt für die rechte und linke Stirnhöhle haben wir uns bereits überzeugt, daß ihre Variabilität ein und dieselben Gesetze befolgt und das ihre Variabilität durch einen durchschnittlichen und sogar hohen Grad der Korrelation verknüpft ist, somit liegt gar kein Grund zur Erforschung der rechten und linken

[1]) Von den beiden Formeln, die für die Bestimmung des durchschnittlichen Fehlers der Differenz dienen, wandten wir jene an, die für die Bestimmung des Fehlers in dem Unterschiede zwischen Größen, die in einer Korrelationsabhängigkeit stehen, empfohlen wird (7).

Höhle einzeln vor. Bei der Wiederholung ähnlicher Untersuchungen kann man die Stirnhöhlen zugleich erforschen, was beträchtlich die Arbeit vereinfachen und die Genauigkeit der Resultate steigern wird.

VI. Untersuchung des Zusammenhangs zwischen den Stirnhöhlendimensionen und einigen äußeren Schädelzeichen.

Schon lange hatte man das Bestreben, ein Verfahren für die Erkennung der Größe der Stirnhöhlen nach den äußeren Schädelzeichen zu finden. Es liegen verschiedene Hinweise darüber vor; man suchte die Stirnhöhlengröße mit der Stirnform, mit den Augenbrauenbogen, mit dem Schädelindex und mit anderen Zeichen zu verknüpfen, so fand der Untersucher der erwähnten 140 Schädel, daß die Größe der Stirnhöhlen sich in einem direkten Verhältnis mit allen drei Querdimensionen der Stirn, mit dem Schädelindex, mit dem Längsdurchmesser des Schädels und mit einigen anderen Zeichen befindet. Den äußeren Zeichen liegt die Form des Stirnbeins und die Form des Kopfes zugrunde, daher untersuchten wir diese Größen. Wir untersuchten den kleinsten Stirndurchmesser, dabei erwies es sich, daß sein M 96,87 mm $\pm$ 0,31 mm beträgt; $\sigma = \pm$ 3,62 mm $\pm$ 0,2 mm; C = 3,74% $\pm$ 0,22%. Wir müssen vermerken, daß die Größe des Sigma nicht nur absolut kleiner als das Sigma der Stirnhöhlen ist, sondern auch ihr Verhältnis zum arithmetischen Mittel, wie man aus dem Vergleich der Variationskoeffizienten ersieht, viel kleiner ist die der Stirnhöhlen. Andere Querdurchmesser der Stirn untersuchten wir nicht, da sie alle in enger Abhängigkeit voneinander stehen. Der Schädelindex ist auf Tabelle VII angeführt; sein Sigma ist wiederum äußerst klein, seiner Größe nach für die anderen anatomischen Dimensionen typisch, der Variationskoeffizient beträgt im ganzen 5,5%. Somit ist diese relative Größe äußerst konstant, fast alle Konstanten dieser Kurve erhalten nach dem Vergleich mit den durchschnittlichen Fehlern den Charakter fast völliger Gewißheit. Die Kurve ist symmetrisch, mit einer nicht ganz regelmäßigen Verteilung: die Spitze steigt ziemlich hoch über die Norm, dementsprechend sehen wir eine im Vergleich mit den theoretischen Zahlen abnorm hohe Menge der äußersten Variationen in der linken Hälfte der Kurve, d. h. der dolichocephalen Schädel (10 statt 8). Bei dieser Verteilung hätte man eine erhebliche Größe des Zerstreuungskoeffizienten erwarten können, aber es erwies sich, daß in der in Rede stehenden Kurve wenig extreme Brachycephalen

vorhanden sind: in der rechten Seite der Kurve haben wir statt der normalen oder übernormalen Anhäufung der äußersten Varianten sogar eine unternormale Verteilung. Auf der Tabelle VII sehen wir, daß die empirische Kurve in der rechten Hälfte plötzlich abgerissen wird, während die theoretische Kurve sich noch weiter nach rechts um zwei Klassenintervalle fortsetzt. Äußerste Brachycephalen fehlen im Vergleich mit den theoretischen Zahlen in der Anzahl von zwei Schädeln, das muß die Größe des Exzesses verringern, der sich nur gleich 0,22 erwies. Wie gesagt, gibt sich die Verteilungsform auf einer großen Anzahl der Beobachtungen kund, und augenscheinlich reichen diese 140 Messungen absolut für die Bestimmung der Größen aller Konstanten dieses Zeichens mit Ausnahme des Zerstreuungskoeffizienten aus. Inwieweit unnatürlich die vorliegende Einteilung in Dolichocephale und Brachycephale ist, leuchtet aus dem Vergleich dieser Einteilung mit der von uns erzielten Variationskurve, deren Teile mit verschiedenen Linien abgebildet sind. So sehen wir, daß die Stirnhöhlengrößen und die äußeren Schädelgrößen eine gänzlich verschiedene Variabilität zeigen, jedoch liegt nichts Unwahrscheinliches in der Annahme über eine Korrelation zwischen ihnen. Es ist durchaus möglich, zuzulassen, daß mit der Veränderung des Stirndurchmessers, z. B. um 1 mm, die Querdurchmesser der Stirnhöhlen sich um 3 mm vergrößern. Für die Klärung dieser Frage teilte der Autor der besprochenen Messungen sein Material in 3 gänzlich willkürliche Gruppen nach der Größe des kleinsten Stirndurchmessers ein und bemerkte, daß mit der Vergrößerung dieses Durchmessers allmählich auch die Dimensionen der Stirnhöhlen größer werden. Seine Schlußfolgerung ist durchaus kategorisch: „Mit der Vergrößerung des kleinsten Stirndurchmessers nimmt auch der Querdurchmesser der Stirnhöhlen zu". Um dies zu prüfen, berechneten wir vor allem die Stirnhöhlengrößen im Vergleich zu dem kleinsten Stirndurchmesser. Wir nahmen die rechte und linke Stirnhöhle gleichzeitig, dividierten die Summe ihres Querdurchmessers durch den kleinsten Stirndurchmesser und erhielten auf diese Weise einen gewissen Index, an dessen Hand man sich eine Vorstellung über die Größe der Erstreckung der Stirnhöhlen im Innern des Stirnbeins verschaffen kann.

Auf diese Weise schätzen die Stirnhöhlen auch viele andere Autoren ab. Obgleich wir von 280 Messungen sofort nur 140 erhielten, erwiesen sich unsere Größen als einander wechselseitig ergänzend und

die Bedeutung der Asymmetrie der Scheidewand zwischen den Stirnhöhlen nivellierend. Der erwähnte Autor kommt auch bei diesem Verfahren zu demselben Resultat. Indem wir diese Erscheinung ebenso nachprüften, wie bei der Prüfung des festgestellten Zusammenhangs zwischen den vertikalen und queren Durchmessern der Stirnhöhlen, stellten wir Tabelle IX zusammen. Schon nach dem Aussehen dieser Tabelle darf man sagen, daß keine Korrelation vorliegt, da gar keine Regelmäßigkeit in der Verteilung der Zahlen vorhanden ist. Nach der Berechnung erwies sich der Korrelationskoeffizient gleich $3{,}44\% \pm 9{,}03\%$, d. h. der durchschnittliche Fehler ist nicht dreimal kleiner als sein Korrelationskoeffizient, im Gegenteil, er übertrifft denselben; somit können wir sagen, daß das vorliegende Material ein Fehlen einer erheblichen oder mittleren Korrelation zeigt, für die Feststellung aber einer unerheblichen Korrelation, die man bei wiederholten Berechnungen auf einem zahlreichen Material erhalten kann, ist es unausreichend. Das Ergebnis erscheint uns durchaus überzeugend: praktisch fehlt die Korrelation zwischen dem kleinsten Stirndurchmesser und der Größe der Ausbreitung der Stirnhöhlen in der Substanz des Stirnbeins.

Für die Feststellung des Verhältnisses zwischen dem Schädelindex und den Liniendimensionen der Stirnhöhlen gruppierte der Autor unserer Messungen sein ganzes Material in 5 zusammenfassende Tabellen, in denen er die verschiedenen Größen des Schädelindex mit allen 6 Messungen der Stirnhöhlen zusammengestellt hat. Dabei schließt er in eine dieser Gruppen 55 brachycephale Schädel, in die andere 9 dolichocephale ein, aus der Zusammenstellung der Liniendimensionen der Stirnhöhlen in diesen äußersten Gruppen kommt er zum Schluß, daß mit der Zunahme des Schädelindex der quere und vertikale Durchmesser der Stirnhöhlen sich vergrößert; der sagittale Durchmesser aber stellt ein umgekehrtes Verhältnis dar: bei dolichocephalen ist er größer als bei brachycephalen. Der Autor enthält sich vor verallgemeinernden Schlußfolgerungen, da in seinem Material wenig dolichocephale Schädel sich erwiesen. Auf Grund unserer Tabelle VII können wir behaupten, daß die Zahl der Dolichocephalen in diesem Material nicht zufällig klein ist, wie das selbst dem Verfasser erscheint, sondern sie ist eine gesetzmäßige Zahl, die sogar die übertrifft, die man nach der Wahrscheinlichkeitstheorie voraussehen könnte. Wir prüften das Vorhandensein einer Korrelation zwischen dem Schädelindex und der Ausbreitungsgröße der Stirnhöhlen

in querer Richtung (mit dem Index, von dem vorstehend die Rede war) und fanden, daß zwischen diesen Größen keine Korrelation vorhanden ist: $r = 7{,}12\% \pm 9{,}00\%$. Somit liegt am in Rede stehenden Material keine wahrnehmbare Korrelation vor, sie kann zwischen diesen Größen überhaupt fehlen, oder wenn sie vorhanden ist, so ist sie sehr unerheblich; nach diesem Material können wir nicht einmal die Richtung der Abhängigkeit beurteilen, ob sie eine direkte oder umgekehrte ist. Darauf unternahmen wir die Prüfung, ob eine Korrelation zwischen dem Schädelindex und dem sagittalen Durchmesser der Stirnhöhlen besteht. Im vorhergehenden Fall suchten wir eine Korrelation zwischen zwei Indexen, d. h. relativen Größen; jetzt nehmen wir für die erste Eigenschaft den Schädelindex, d. h. auch eine relative Größe, und für die zweite Eigenschaft die absolute Größe des sagittalen Durchmessers. Es könnte durchaus natürlich erscheinen, irgendeine Abhängigkeit zwischen diesen Dimensionen zu erhalten. Das Ergebnis war jedoch dem vorstehenden ähnlich: $r = 3{,}30\% \pm 6{,}63\%$. Die Bedeutung dieser Zahl leuchtet insbesondere im Vergleich mit ihrem durchschnittlichen Fehler ein, d. h. praktisch liegt keine Korrelation vor. Somit erweist die Gestalt des Kopfes gar keinen Einfluß, weder auf die relativen noch auf die absoluten Dimensionen der Stirnhöhlen.

Somit konnten wir hinsichtlich des Schädelindex weder im ersten noch im zweiten Falle die Ansicht bestätigen, die sich auf Grund der Durchsicht der willkürlich gruppierten Tabellen gebildet hat. Der Fehler dieser Gruppierungen wird begreiflich, wenn man berücksichtigt, daß vom Standpunkt der Statistik aus jede von diesen willkürlichen Gruppen des Autors eine kleine Probegruppe ist, in der alle Konstanten zufällig und ihre Fehler um so größer sind, je kleiner die Gruppe ist. Beim Vergleich der Konstanten dieser Gruppen untereinander, ohne die Größe der ihnen innewohnenden wahrscheinlichen Fehler zu berücksichtigen, kann man zu sehr verschiedenartigen Ergebnissen kommen. Diese Methode wandten alte Autoren sehr ausgiebig (5, 6) an, sie wird auch zur Zeit angewendet. Wie vorsichtig man in der Bewertung der Resultate einfacher Zusammenstellungen verfahren muß, ersieht man noch aus folgendem.

Wir prüften nach, ob wirklich mit der Vergrößerung des Längsdurchmessers des Schädels sich entsprechend auch der sagittale Durchmesser beider Stirnhöhlen vergrößert. Auf vergleichenden

Tabellen wird dies auf folgende Weise veranschaulicht: der Autor teilt das gesamte Material in drei Gruppen ein; in die eine werden 24 Schädel mit dem Längsdurchmesser 162,9 mm, in die andere 98 Schädel mit dem Durchmesser 174,1 mm und in die dritte 18 Schädel mit dem Durchmesser 186,7 mm eingeschlossen (das ist das arithmetische Mittel jeder Gruppe). Die entsprechenden Durchschnittsgrößen der sagittalen Durchmesser der Stirnhöhlen erwiesen sich in jeder von diesen Gruppen rechts gleich 8 mm, 13 mm und 15,8 mm und links gleich 10,6 mm, 14,2 mm und 16 mm. Aus der Zusammenstellung dieser Zahlen ist es nicht schwer, sich von dem Vorhandensein eines direkten Zusammenhangs zwischen diesen Größen zu überzeugen und sogar diesen Zusammenhang als sehr eng anzuerkennen. Wenn man aber dies Material in einer Korrelationstabelle verteilt und die Berechnung ausführt, so erweist sich, daß $r = 22{,}66\% \pm 6{,}30\%$ sei. Die Korrelation darf man nicht als festgestellt ansehen, aber nach ihrer Größe ist sie unerheblich, und im Vergleich mit ihrem durchschnittlichen Fehler kann sie nicht als genügend genau festgestellt gelten. Alles was sich mit Gewißheit sagen läßt ist, daß dieser Zusammenhang zweifellos positiv ist, da wenn wir von 21,66% den verdreifachten durchschnittlichen Fehler subtrahieren, so erhalten wir doch eine positive Größe. Man kann Annahmen über die wirklichen Dimensionen dieser Korrelation aufstellen, sie schwankt in den Grenzen von 4% bis 40%. Das Resultat ist durchaus nicht so überzeugend, wie es bei der einfachen Bewertung der angeführten Zahlen mit dem Auge erscheint. Im vorliegenden Falle haben wir zwei absolute Größen, die im Gegensatz zu den relativen Größen einen direkten Zusammenhang aufweisen müssen in Abhängigkeit von den Dimensionen des Individuums, d. h. von der Größe des Schädels, da ein solcher Zusammenhang zwischen allen Organen vorliegt. Pearson stellt die Korrelation zwischen den Größen einzelner Organe im Zusammenhang mit der Körperlänge des Menschen im Durchschnitt um 50% fest. Das vorliegende Beispiel zeigt, daß auf die Stirnhöhlen dieser Faktor einen unproportional geringen Einfluß ausübt. Wir sehen auch an diesem Beispiel, daß die Methode der künstlichen Gruppierungen und der vergleichenden Tabellen bei der Prüfung durch die Methode der mathematischen Statistik sich als unzureichend erweist. Es kann auch nicht anders sein, da die letztere Methode im Gegensatz zu der ersten streng objektiv erscheint, sie verwandelt den Forscher in einen passiven Beobachter,

sie drückt die Erscheinungen durch Zahlen aus, die Zahlen beginnen uns zu beherrschen, und wir unterwerfen uns ihren Gesetzen. Die Sachlichkeit und die Einheit der Methode befreit uns von den möglichen Widersprüchen.

Bei der Betrachtung der von uns angeführten Tabellen kann die Frage entstehen, weshalb nirgends die fehlenden Stirnhöhlen vertreten sind. In dem von uns untersuchten Material betragen sie etwa 15% aller Fälle. Wir haben sie nicht in die Gesamtzahl aus folgenden Erwägungen aufgenommen. Die Theorie der Statistik ist eine Lehre über Zahlen; die fehlenden Stirnhöhlen, die nicht meßbar und nicht durch Zahlen auszudrücken sind, können nicht gleichzeitig mit den Stirnhöhlen studiert werden, die vorhanden, gemessen sind. Man hätte dies ganze Material nach der Methode der sog. Gruppen- oder Alternativvariabilität untersuchen können, aber dafür muß man ein genaues Kriterium für die Gegenüberstellung von zwei Schädelgruppen besitzen: die eine mit den fehlenden und die andere mit den vorhandenen Stirnhöhlen. An sich kann das Fehlen der Stirnhöhle nicht ein solches zweifelloses Kriterium abgeben, weil das Fehlen oft einseitig ist; in diesen Fällen werden wir nicht wissen, zu welcher Gruppe wir das vorliegende Individuum rechnen müssen: zur sinusfreien oder zur sinusbesitzenden. Außerdem wird das Fehlen der Stirnhöhlen immer bedingt festgestellt, kleine Stirnhöhlen, welche die Grenzen des Processus nasalis nicht überschreiten (2 etwa bis 3—4 mm im Durchmesser), hält man für rudimentär — fehlend (4). Obgleich wir kein Kriterium für die Einteilung der Menschheit in zwei solche Gruppen haben, müssen wir doch zugeben, daß eine solche Teilung vorliegt.

Wir versuchten alle Stirnhöhlen in eine Reihe zusammenzustellen, indem wir die fehlenden Stirnhöhlen in das Intervall von 0 bis 3—5 mm setzten, aber dann sammelte sich in diesem Intervall eine so große Anzahl aller Fälle (etwa 19%), daß die Kurve eine unregelmäßige Form erhielt, die über die einleuchtende Ungleichartigkeit dieser Gruppen zeugte; ihre Variabilität kann nicht zu gleicher Zeit studiert werden. Bei der Zusammenstellung der Korrelationstabellen versuchten wir in ihnen die fehlenden Stirnhöhlen in dem Intervall 0 mm anzubringen; wir wollten uns überzeugen, ob die von uns berechneten Koeffizienten künstlich vergrößert erscheinen, infolge der Nichtbeachtung der fehlenden Stirnhöhlen. Aus der Durchsicht der Tabelle überzeugten wir uns davon, daß zwischen

den fehlenden Stirnhöhlen rechts und links eine sehr hohe Korrelation vorliegt, aber leider gelang es nicht, ihr eine genaue mathematische Abschätzung ohne eine Kontrolluntersuchung zu geben. Auf allen Tabellen der Verteilung scheiden sich diese zwei Gruppen als augenscheinlich ungleichartige aus, aber sie haben auf der Peripherie ihrer Varianten, Varianten die in die Grenzen der anderen Gruppen fallen; daher erhält man zwischen diesen Gruppen keine prägnante Grenze.

VII. Allgemeine Bewertung der Resultate und Schlußfolgerungen.

Nun können wir einige allgemeine Erwägungen anführen. Die Stirnhöhlen stellen kein besonderes Organ dar. Tarenetzki (5) benannte sie: Cellula ethmoideo-frontalis prima, seu sinus frontalis. Miloslawski (4), der sich hauptsächlich auf den embryologischen Forschungen von Steiner und Killian gründete, kommt auch zum Schluß, daß die Stirnhöhlen ein Teil des Ethmoidallabyrinths seien. Stellt man sich auf diesen Standpunkt, so muß man anerkennen, daß wir nicht ein ganzes Organ, sondern nur einen Teil des Organs untersuchen, und zwar einen äußerst unbeständigen Teil, wie überhaupt die Zellen des Ethmoidallabyrinths unbeständig sind. Wenn wir uns daran erinnern, daß „der Grad der Variabilität für jede Gattung, für jedes Organ, für jedes Zeichen und sogar für jedes Entwicklungsstadium verschieden ist“... (Filiptschenko, Variabilität, S. 32), so können wir annehmen, daß, wenn wir das Ethmoidallabyrinth insgesamt untersuchen würden, wir ganz andere Resultate erzielten. Wir fanden doch an demselben Material die indirekte Möglichkeit, die vorliegende Frage nachzuprüfen. Wir nahmen nicht das Siebbeinlabyrinth, sondern die Höhle, die in einem konstanteren gut geformten Knochen, dessen Dimensionenproportionalität mit anderen Skelettknochen keinem Zweifel unterliegt — nämlich in der Maxilla eingeschlossen ist. Um die Arbeit nicht in die Breite zu ziehen, nahmen wir nur eine Dimension derselben, den Querschnitt der Highmorschen Höhle. Die rechte und linke Höhle nahmen wir zusammen, weil wir berücksichtigten, daß die vorliegende Tabelle einen orientierenden Charakter hat. Wir sehen, daß am vorliegenden Material diese Größe sich mit vollständiger Gesetzmäßigkeit äußert. Wir erhielten folgende Konstanten für diese Dimension: $M = 23{,}21$ mm $\pm 0{,}37$ mm; $\sigma = \pm 5{,}73$ mm $\pm 0{,}19$ mm; $C = 25{,}09\% \pm 1{,}24\%$. Der Variationskoeffizient zeigt somit eine in der Mitte liegende Größe für dieselben Größen für die Dimensionen der Stirnhöhlen, für den

Schädelindex und für den geringsten Stirnquerdurchmesser. Dabei unterscheidet sich diese Zahl weit mehr von den Zahlen des Schädelindex und des Stirndurchmessers und nähert sich der Dimension der Zahlen für Stirnhöhlen. Wenn die Highmorsche Höhle so sehr variiert, so kann man glauben, daß auch das Ethmoidallabyrinth, das in seiner Konfiguration weniger konstant ist, in noch größeren Dimensionen variieren muß. Somit ist das Wesen dieser Variabilität und also auch der Stirnhöhlen selbst nicht in ihrer anatomischen Zugehörigkeit zu suchen. Das Interesse dieser Höhle liegt darin, daß sie durch die Eigenschaften ihrer Variationen sich von ähnlichen Eigenschaften anderer anatomischen Größen unterscheidet. Um den Umfang dieses Unterschieds zu bewerten, muß man den Variationskoeffizient der Stirnhöhle mit dem Variationskoeffizient anderer anthropometrischen Größen vergleichen. Jetzt liegen sehr viele Arbeiten vor, in welchen die Standards dieser Größen für die verschiedensten Organe und Körperteile festgestellt werden. Diese Standards sind für den Vergleich sehr geeignet, da sie an der Hand einer und derselben Methode erhalten sind. Als wir die Tabellen der Variabilität dieser Größen (z. B. 12, 13) durchsahen, überzeugten wir uns davon, daß überall der Unterschied der Variationskoeffizienten anatomischer Größen von denen der physiologischen in die Augen springt. Die ersten variieren beispielsweise in denselben Grenzen wie die von uns angeführten Zahlen für den Schädelindex und für den kleinsten Stirndurchmesser, ihr Variationskoeffizient übertrifft selten 10% bis 15%; die zweiten variieren in einem viel größeren Umfange; der Variationskoeffizient der Spirometrie erreicht z. B. in einigen Fällen 50%. Die Konstanz der anatomischen Größen erlaubte Quetelet (11) den Gedanken auszusprechen, daß 10 Messungen genügen, um fast genau das arithmetische Mittel der betreffenden Größe zu ermitteln. Wir wissen, daß auch physiologische Größen äußerst konstant sein können, z. B. genügen 5—10 Messungen der Dauer des Stimmgabelklangs an ungefähr normalen Menschen, um mit einer für praktische Zwecke durchaus genügenden Genauigkeit den „Standard" — die Norm der Klangdauer für die betreffende Stimmgabel festzustellen. Der Variationskoeffizient der Stirnhöhlen überschreitet sogar die Grenzen der Schwankungen der physiologischen Größen. Somit kann man nicht diese Variabilität durch den anatomischen Aufbau oder durch die anatomische Zugehörigkeit erklären. Gegen diese Annahme spricht auch das Fehlen des Zusammenhangs

zwischen den Formen und Dimensionen des Kopfes und den Stirnhöhlen. Wenn die Stirnhöhlen ein unumgängliches Zubehör des Skeletts, ein besonderes Organ wären, so müßten sie sich nach dem Gesetz von Cuvier[1]) proportional den Dimensionen aller anderen Organe und vor allem den Dimensionen des Schädels entwickeln; wir zeigten, daß eine große Harmonie in der Entwicklung dieser Größen nicht vorliegt. Durch ihre Inkonstanz, ihre viele Typen und durch den ungeheuren Umfang ihrer Varianten lassen sich die Stirnhöhlen nicht in den Begriff eines Organs fassen, und man muß eine andere Erklärung für diese Erscheinung suchen.

Schon die alten Autoren ließen eine Mannigfaltigkeit der Konstitutionen des Knochengewebes zu. Von dem Standpunkte unserer Untersuchungen aus erweist sich eine solche Annahme als durchaus begründet. Wenn im Organismus diese oder jene Höhle als Organ fehlt, so ist ihm überhaupt in diesem oder jenem Maße die Anwesenheit der Höhlen in den Schädelknochen eigen. Während des Wachstums des Organismus haben die Knorpelanlagen der Nase das Bestreben, sich auf die anliegenden Knochen des Schädels zu verbreiten. Die Knochen werden allmählich pneumatisiert, aber diese Pneumatisierung wird erstens durch die anatomischen Grenzen des Skelets und zweitens durch die Eigenschaften des Knochengewebes selbst, durch seine Konstitution beschränkt (Wittmaak [18]). Aus dem Vergleich mit der Lehre über die Konstitution anderer Gewebe wissen wir, daß diese Eigenschaften sich gewöhnlich auf den ganzen Organismus ausbreiten und vererbt werden. Wir wollen z. B. die Ansicht der Klinik von W. I. Wojatschek über den atrophischen Zustand der Schleimhaut der oberen Luftwege

[1]) Filiptschenko formuliert dies Gesetz mit den Worten von Cuvier selbst: „Jedes organisierte Wesen stellt etwas Einheitliches dar, ein einheitliches und geschlossenes System, dessen Teile gegenseitig korrelieren, kein einziger von diesen Teilen kann sich verändern, ohne daß sich auch andere verändern und somit zeigt und gibt ein jeder von ihnen einzeln genommen auch alles übrige an ..."

Obgleich Pearson dies Gesetz als eine prahlerische Äußerung von Cuvier bezeichnet, bestätigt er selbst seine Richtigkeit in den Grenzen der von ihm festgestellten Korrelation zwischen den einzelnen Organen, d. h. ungefähr in den Grenzen von 50%.

Nikolaeff (13) zeigt in seinem Werk „Korrelationen physischer Zeichen", daß die Korrelationen zwischen den Organen in Wirklichkeit in breiten Grenzen schwanken. Augenscheinlich finden sich Organe und Organsyteme, die miteinander verknüpft sind, und Organe und deren Systeme, die voneinander unabhängig sind.

in Erinnerung bringen (19); diese Eigenschaft (Atrophie) breitet sich auf die ganze Schleimhaut des genannten Gebiets aus, aber äußert sich bei weitem nicht gleichmäßig. Bei der Atrophie im Rachen werden wir nicht immer eine Atrophie in der Nase und im Kehlkopf haben; die Atrophie kann nur eine Hälfte der Nasenhöhle affizieren usw. Wir tragen Bedenken, den Begriff „Konstitution" unter den Begriff eines einfachen Faktors zu subsummieren; richtiger ist, das ein ganzer Komplex von Faktoren, die in einer gewissen Kombination zur Äußerung dieser oder jener Gewebeeigenschaften führen. Diese Äußerung ist in verschiedenen Körperabschnitten unter dem Einfluß anatomischer und anderer Bedingungen ungleichmäßig. Von diesem Standpunkte aus finden wir in den Stirnhöhlen eine völlige Analogie mit der atrophischen Konstitution. Beim Fehlen und bei rudimentärer Größe der einen Höhle haben wir in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf der anderen Seite eben dasselbe, entweder das Fehlen oder geringfügige Stirnhöhlendimensionen. Wenn wir die vorhandenen Stirnhöhlen vergleichen, so erweist sich, daß zwischen ihren Dimensionen eine Korrelation von 56—64% vorliegt. Wenn auf einer Seite die Stirnhöhle sich auf die Orbitalwand ausbreitet, so erhält man auch auf der anderen Seite eine Neigung zu ebensolcher Ausbreitung, bei allen diesen Korrelationen haben wir kein vollständiges Zusammenfallen, aber das alles läßt sich vollkommen in den Begriff der ungleichmäßigen Äußerung der konstitutionellen Eigenschaft fassen. Vollkommen wird auch die ungeheure Variabilität der Höhlen begreiflich: ihre Dimensionen hängen von der Eigenschaft des Gewebes ab, und die Gewebeeigenschaft muß in ganz anderen Grenzen variieren als die Form der Organe.

Nach dem Zeichen der Höhlenanwesenheit können wir drei Gruppierungen, drei Konstitutionstypen (eine gewisse Analogie mit der Typenanatomie — 14) vermerken. Der Typus der herabgesetzten Neigung zur Pneumatisation, hierher werden sich die fehlenden (rudimentären) Stirnhöhlen einreihen, der durchschnittliche Typus mit seinen großen Varianten und der Typus mit gesteigerter Neigung zur Pneumatisation, zu dem die Fälle sehr tiefer Stirnhöhlen gehören, da wir eben in der sagittalen Richtung die Grenze finden, welche die zweite Gruppe von der dritten trennt. Die zahlenmäßige Beziehung dieser Gruppen läßt sich bei sehr ungefährer Berechnung des von uns untersuchten Materials ungefähr folgendermaßen anschlagen: 22:92:26. Die Übergänge dieser Gruppen von der einen

zur andern geschehen allmählich. Die Reihen der Variabilität jeder von diesen Gruppen fallen durch ihre Ränder in die benachbarten Gruppen. Für die vollständige Charakteristik dieser Gruppen muß man die Dimensionen der Stirnhöhlen mit den Dimensionen der anderen Nasennebenhöhlen verbinden. Uns kann die Korrelation hauptsächlich in dem Umfange der Höhlen interessieren, da die Liniengrößen von vielen nebensächlichen Ursachen abhängen können. Leider sind die Messungen des Höhlenumfanges sehr schwierig. Wir fanden einige Zahlenangaben über diese Frage (4) und stellten die nachstehende Tabelle zusammen.

Korrelationskoeffizient zwischen den Volumina	Autoren der Messungen		
	Miloslawski 4 Schädel 8 Höhlen	Braun u. Clasen 4 Schädel 8 Höhlen	Brühl 12 Höhlen
der Stirnhöhlen und der Ethmoidallabyrinthe derselben Seite;	— 0,3687 ± ± 0,3056	— 0,5991 ± ± 0,2271	
der Stirnhöhlen und der Highmorschen Höhlen derselben Seite;	— 0,1146 ± ± 0,6070	+ 0,3121 ± ± 0,3192	— 0,2102 ± ± 0,2765
der Stirnhöhlen und der Höhlen des Os basilare derselben Seite;	+ 0,2952 ± ± 0,3214	+ 0,7142 ± ± 0,1732	+ 0,2658 ± ± 0,2673
der Highmorschen Höhlen und der Höhlen des Os basilare derselben Seite.	+ 0,0370 ± ± 0,2497	+ 0,8725 ± ± 0,0844	+ 0,2395 ± ± 0,2721

Aus dieser Tabelle sehen wir, daß anscheinlich eine umgekehrte Korrelation zwischen dem Stirnbein und dem Siebbein vorliegt (die Stirnhöhle entwickelt sich z. T. auf Kosten des Ethmoidallabyrinths), und daß zwischen der Stirnhöhle und der Highmorschen, sowie zwischen der Stirnhöhle und der Keilbeinhöhle, keine besonders große Korrelation vorhanden ist. Wir sehen noch, daß die Zahlen von Braun und Clasen sehr überzeugend sind, aber wir müssen sie für fehlerhaft halten infolge der Unvollkommenheit ihrer Methode: sie wandten in ihren Untersuchungen ein sehr unvollkommenes Verfahren an — die Anfüllung der Höhlen mit Wachs, während die Autoren der beiden anderen Untersuchungen das Woodsche Metall anwendeten. Somit haben wir bisher keine Angaben für die Feststellung des Zusammenhangs der Größen der Stirnhöhlen mit anderen Nasennebenhöhlen.

Indem wir die qualitative Ungleichartigkeit dieser von uns vermerkten Gruppen zulassen, müssen wir an die Ungleichartigkeit im Sinne der Konstitution denken, denn nur vom Standpunkte einer solchen Hypothese lassen sich die von uns beobachteten Erscheinungen befriedigend erklären. Wir verstehen bisher noch nicht diese Typen nach den äußeren Zeichen des Individuums zu erkennen.

Der Zusammenhang einiger konstitutionellen Besonderheiten der Gewebe mit dem Aufbau des menschlichen Körpers ist genügend fest erwiesen. In dem vorstehend angeführten Beispiel über die Atrophie wird sie mit dem Aufbau des Gesichtsskeletts verknüpft. Daher liegt nichts Unwahrscheinliches darin, daß auch die Äußerung der Höhlenanwesenheit als einer Eigenschaft ihren Zusammenhang mit einigen Besonderheiten in dem Aufbau des Skeletts oder der Organe finden wird. Eine auf Grund der Konstitutionslehre unternommene Arbeit, welche diesen Zusammenhang zu klären bezweckt, wird vielleicht in der Zukunft ein Licht auf diese Fragen werfen.

In letzter Zeit wird von verschiedener Seite ein Interesse für die Frage der Variationsstatistik gezeigt. Wir weisen hiermit auf die Arbeiten von Leicher (16) und Halperin (17) hin. Letzterer bedient sich in dem schon erschienenen Teil seiner Publikation gleichfalls der Methoden der Variationsstatistik. In der Frage über die Korrelation zwischen den Maßen der Stirnhöhle und den äußeren Schädelmaßen kommt er zu Schlußfolgerungen, die den unseren sehr ähnlich sind. Jedoch sind in seiner Methodik und selbst in der Ausmessung des von ihm untersuchten Materials viele Abweichungen von dem unseren vorhanden. Die Beurteilung der Variationsreihen leitet er z. B. ab vom Standpunkte der vergleichend anatomischen Vorstellung über die Vollkommenheit oder Unvollkommenheit der Typen.

Deshalb führt er auch eine mathematische Analyse der Variationskurven nicht an, sondern begnügt sich mit einer Teilung jeder Reihe in 3 Typen, ohne eine Grenze zwischen den Verschiedenheiten, die den Variationen sowie den verschiedensten Schädeltypen in biologischem Sinne eigen sind, zu ziehen. Da ferner sein eigenes Untersuchungsmaterial verschiedenartig (Museumschädel) und nicht sehr zahlreich (unter 100 Stück)war, so sind auch seine Schlüsse in der Frage der Korrelation nicht so deutlich wie die unsrigen.

So erhielt er z. B. eine entgegengesetzte Abhängigkeit zwischen der Schädellänge und der Tiefe der Stirnhöhle $r = -0{,}1 \pm 0{,}125$.

Dieses widerspricht nicht unseren Folgerungen, da der dreifache mittlere Fehler des erhaltenen Korrelationskoeffizienten ($0{,}125 \times 3$) nicht das Vorhandensein einer positiven Anhängigkeit, wie es unser Material ergab ($r = 0{,}2266 + 0{,}0425$) ausschließt. Jedoch schließt unser Material die Möglichkeit von Halperin aus.

Schlußfolgerungen.

1. Die variationsstatistische Analyse ist die einzige moderne Methode für die Erforschung der quantitativen und korrelativen Variabilität.

2. Bei der Nachprüfung durch dies Verfahren der Methode der willkürlichen Gruppierungen und der vergleichenden Tabellen gibt sich die Unvollkommenheit der letzteren kund.

3. Es liegt eine erhebliche Korrelation zwischen der Höhe und Breite der Stirnhöhlen vor.

4. Zwischen dem vertikalen und sagittalen Durchmesser der Stirnhöhlen findet sich eine Korrelation mittleren Grades.

5. Die Variabilität des sagittalen Durchmessers der Stirnhöhlen erlaubt an 2 Typen desselben zu denken: man kann einen flachen Typus und einen tiefen Typus der Stirnhöhlen unterscheiden oder den frontalen und orbitalen.

6. Zwischen der linken und rechten Stirnhöhle liegt eine große Korrelation vor; für die vertikalen Durchmesser beträgt sie 56%, für die sagittalen 64%.

7. Zwischen den Dimensionen der Stirnhöhlen und einigen Dimensionen des Schädels, sowohl absoluten als auch relativen, liegt eine Korrelation praktisch nicht vor.

8. Die Variabilität der Stirnhöhlen fällt durch ihren Umfang nicht in den Rahmen, der der Variabilität anderer anatomischen Größen eigen ist.

9. Die Stirnhöhle darf man nicht als eine bestimmte anatomische Einheit betrachten. Sie erweist sich als das Resultat der Fähigkeit des Knochengewebes, sich zu pneumatisieren, die sich eigenartig in dem Stirnbein äußert.

10. Die Erforschung der Höhlen im weiteren muß sich auf der Feststellung dieser konstitutionellen Eigenschaft durch ihre Verknüpfung mit den Besonderheiten des Aufbaus des menschlichen Körpers gründen.

Literatur.

1. Filiptschenko J. A., Variabilität und Methoden ihrer Erforschung. Gossisdat (1926).
2. Pearson K., Grammatik der Wissenschaft. Schipownik-Verlag.
3. Winogradow, S. P., Elemente der Wahrscheinlichkeitstheorie. Gossisdat (1926).
4. Miloslawski, Stirnhöhlen. Diss. (1903).
5. Tarenetzki, Stirnhöhlen des Siebbeins und ihre Öffnungen in den oberen Nasengängen. Woennomedizinski Žurnal (1883).
6. Jaszinski, S. P., Zur Frage über die anatomischen Eigenschaften der metopischen Schädel. Warschawskije universitetskije iswetija (1893).
7. Sslutzki, R. E., Theorien der Korrelation und Elemente der Lehre über die Verteilungskurven. Kiew (1912). Iswestija Kiewskovo kommertscheskovo instituta.
8. Elderton, W. P., Kurven der Verteilung der Zahlengruppen und Korrelation. Übersetzung von Gostew. Moskau (1924).
9. Grigorjew, A. N., Bemerkung über die Statistik. Leningrad (1926).
10. Ssapegin, A. A., Variationsstatistik. Charkow (1922).
11. Chomjakow, Wie man Menschen messen muß. Kasan (1911).
12. Schepowalnikow und Pomorski, Die Alters- und Geschlechtsbesonderheiten des Schulkindes und die Methodik der Ausarbeitung der Standards der anthropometrischen Größen. Leningrad (1927).
13. Korrelationen der physischen Zeichen. Unter der Redaktion von Dr. L. P. Nikolaeff. Charkow (1927).
14. Schewkunenko V. N., Die Typen- und Alters-Anatomie. Leningrad (1925).
15. W. Johannsen, Elemente der exacten Erblichkeitslehre. Jena (1909).
16. Hans Leicher, Vererbung anatomischer Variationen der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Gehörorgans. München. Verlag von J. Bergmann (1928).
17. Halperin, Kraniometrische Untersuchungen der Stirnhöhle. Russische Otolaryng. Nr. 5, 6 (1928).
18. Hencke und Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie (1926).
19. Wojatschek, Lehrbuch der Hals und Nasenkrankheiten. Leningrad (1926).

Über Schallschädigung durch Knochenleitung [1]).

Von K. Wittmaack.

Seine kürzlich erschienene Bearbeitung der „Methoden zur experimentellen Schädigung des Gehörorgans durch Schalleinwirkung" im Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, herausgegeben von Abderhalden, Abt. V., Teil 7, Heft 6, Seite 771 beschließt von Eicken mit folgendem Passus: „Es ist hier nicht der

[1]) Diese für die Voß-Festschrift bestimmte Arbeit konnte leider infolge eines Versehens der Druckerei bei der Abschätzung des Umfanges der Beiträge nicht mehr in den Festband aufgenommen werden. Die Redaktion.

Ort, die unter 1 und 2 geschilderten Versuchsanordnungen Wittmaacks[1]) einer eingehenden Kritik zu unterziehen, da es in dieser Abhandlung mehr auf die Schilderung der experimentellen Methoden als auf eine Würdigung ihrer Ergebnisse ankommt. Aus diesem Grunde habe ich es auch vermieden, darauf einzugehen, aus welchem Grunde Wittmaack die von Hoessli mit der Kesselschmiede angestellten Versuche für nicht beweiskräftig hält. Es sei aber hervorgehoben, daß Siebenmann in einer ausführlichen Entgegnung die Gründe darlegt, die ihm den Beweis zu erbringen schienen, daß bei dem Versuch mit der tiefen Stimmgabel die Schädigungen durch Luftleitung und nicht durch Körper- bzw. reine Knochenleitung zustande gekommen sind. Eine Kritik Siebenmanns zu der unter 2 geschilderten Versuchsanordnung Wittmaacks liegt nicht vor, doch dürften die zu 1 geäußerten Bedenken auch für die unter 2 geschilderte Versuchsanordnung Wittmaacks sich anwenden lassen.

Es steht hier Meinung gegen Meinung, und ein zwingender Beweis für die Richtigkeit der Wittmaackschen Annahme, daß es gelingt, durch reine Knochenleitung Schädigungen am Cortischen Organ auszulösen, ist bisher nicht erbracht."

Mit dieser Darstellung des augenblicklichen Standes unserer Kenntnisse über die experimentelle Schallschädigung, insbesondere über die Möglichkeit, experimentell Schallschädigungen ausschließlich durch Knochenleitung hervorzurufen, kann ich mich nicht einverstanden erklären. Wenn v. Eicken auch ausdrücklich hervorhebt, daß hier nicht der Ort sei, die geschilderten Versuchsanordnungen einer eingehenden Kritik zu unterziehen, so fällt er dennoch am Schluß seiner Arbeit über sie ein Urteil. Ich habe gegen die Darstellung v. Eickens zweierlei einzuwenden:

1. entspricht diese Darstellung meiner Meinung nach nicht den Anforderungen, die an eine objektive Berichterstattung gestellt werden müssen. Denn wenn v. Eicken schon mit besonderer Betonung auf die Kritik Siebenmanns über diese erste Versuchsreihe hinweist, in der Siebenmann die Gründe darlegt, die seiner Meinung nach gegen meine Auslegung der Versuche sprechen, so wäre meiner Meinung nach v. Eicken als objektiver Bericht-

[1]) Es handelt sich um die letzten zwei Versuchsreihen zum Nachweis der Schädigung durch Knochenleitung: Passows Beiträge, Bd. 9, S. 1 und Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde, Bd. 102, S. 96.

STON MEDIC
MAR 13 1931
LIBRARY

erstatter auch dazu verpflichtet gewesen, meine „Tatsächliche Berichtigung zur Entgegnung Siebenmanns", Passows Beiträge IX, S. 225, in der ich auf die Unhaltbarkeit der Gegengründe Siebenmanns hinweise, zu berücksichtigen. Tatsächlich ist diese Berichtigung indessen mit keiner Silbe erwähnt.

2. muß ich dem Urteil v. Eickens widersprechen, daß „Meinung gegen Meinung stünde und ein zwingender Beweis für die Möglichkeit einer experimentellen Schallschädigung durch Knochenleitung nicht erbracht sei". Ich bin im Gegenteil der Ansicht, daß der Beweis, den ich in den zwei Versuchsreihen hierfür erbracht habe, durchaus als ein zwingender anzusehen ist. Um dieses nochmals hier zu begründen, muß ich noch einmal die beiden Versuchsreihen kurz in ihren wichtigsten Punkten ins Gedächtnis zurückrufen.

Die erste Versuchsreihe wurde in der Weise angestellt, daß an die Zinken einer großen, sehr tiefen Stimmgabel von 26 Schwingungen, die elektromagnetisch angetrieben wurde, im Knotenpunkt der Zinken je eine Blechrolle angelötet wurde, so daß diese die Schwingungen der Stimmgabel nicht erheblich beeinflußten. In diese Blechrollen wurde je ein Meerschweinchen gesetzt, so daß die Stimmgabelschwingungen durch die Wandung der Blechrolle direkt auf den ganzen Körper dieser Tiere übergeleitet werden mußten. Der von der Stimmgabel erzeugte Luftton war, wie dies bei allen tiefen Stimmgabeln der Fall ist, außerordentlich leise und nur in unmittelbarer Nachbarschaft der Ohrmuschel zu vernehmen. Mit dieser Versuchsanordnung wurden die Tiere täglich 12–14 Stunden lang ca. 8 Wochen hindurch behandelt. Das Ergebnis war: Typische Veränderungen in der oberen Schneckenwindung, die sich von den bisher durch Luftschallschädigung hervorgerufenen sowohl durch ihre Lokalisation als auch im morphologischen Bild durchaus charakteristisch unterschieden. Wenn wir also berücksichtigen, daß es:

1. als feststehende Tatsache anzusehen ist, daß es auch bei noch so starker Tonintensität nicht gelingt, durch einen so tiefen Ton, wie er von mir verwandt wurde, experimentell Luftschallschädigungen zu erzeugen, was ja v. Eicken selbst seinerzeit in der Siebenmannschen Klinik nachgewiesen hat, daß:

2. der in meiner Versuchsanordnung produzierte Luftton nur eine ganz minimale Intensität aufwies und daß:

3. die mit meiner Versuchsanordnung hervorgerufenen Veränderungen am Cortischen Organ sich durchaus charakteristisch sowohl bezüglich ihrer Lagerung als auch vor allem durch ihre morphologischen Eigentümlichkeiten von den bei Luftschallschädigung auftretenden Veränderungen unterschieden, so müssen wir meiner Meinung nach allerdings unbedingt das mit dieser Versuchsanordnung erhaltene Ergebnis als einen absolut zwingenden Beweis für die Möglichkeit einer Schallschädigung ausschließlich durch Knochenleitung ansprechen. Ich wüßte wirklich nicht, aus welchem Grunde die Beweiskraft dieser Versuchsreihe in Frage gestellt werden könnte.

Man muß ja beinahe aus den Ausführungen v. Eickens annehmen, daß er die Beweiskraft dieser Versuche damit anzweifeln will, daß er sich auf die „ausführliche Entgegnung" Siebenmanns beruft. Sie sei deshalb hier noch einmal in vollem Umfange wiedergegeben.

„Wir gehen hier nicht ein auf alle die Folgerungen, welche Wittmaack schließlich aus seinen Versuchen ziehen will; doch müssen wir bestreiten, daß Wittmaack mit diesen neuen Versuchen seiner Anschauung von der Möglichkeit einer direkten Schallschädigung des Nervus cochlearis auf rein ostealem Wege irgendwie eine haltbare Stütze gegeben hätte. Denn abgesehen von allen oben berührten Punkten[1]) sind seine Experimente nicht so angelegt, daß die Mitbeteiligung der Luftleitung dabei ausgeschlossen war. Mit jeder, auch der geringsten auf ostealem Wege erzeugten Schallerschütterung des Labyrinths ist auch ein entsprechendes Schwingen der Luft von Gehörgang und Paukenhöhle sowie des Trommelfells gesetzmäßig verbunden, wie dies durch die exakten Experimente von Lucae, Politzer u. a. bewiesen ist. Eine ausschließliche osteale Schalleitung zum Labyrinth nachzuweisen resp. experimentell zu verwenden, wird uns deshalb kaum gelingen, namentlich wenn dabei, wie es Wittmaack verlangt, die Funktion des Mittelohres intakt gelassen werden soll. Und wenn bei der Wittmaackschen Versuchsanordnung in der Tat schließlich intravitale Schneckenveränderungen erzeugt worden wären, so müßten sie gerade auf dem ‚Wege der Luftleitung', die er ja auszuschließen glaubte, zustande gekommen sein."

[1]) Anm. des Verfassers: Die mit der Frage nach der Möglichkeit einer Knochenleitungsschädigung nicht das geringste zu tun haben.

Dies ist alles, was Siebenmann in seiner ausführlichen Entgegnung gegen die in Frage stehende Versuchsanordnung einzuwenden weiß.

Ich weiß nicht, bis zu welchem Grade sich v. Eicken diese Ausführungen Siebenmanns wird zu eigen machen wollen. Sollte er auch die in ihr ausgesprochene Vermutung teilen, daß die von mir beschriebenen Veränderungen möglicherweise tatsächlich gar nicht „erzeugt worden wären", so muß ich demgegenüber darauf hinweisen, daß die Präparate inzwischen doch recht häufig demonstriert worden sind, daß eine Wiedergabe der Präparate im Hygienemuseum zu Dresden unter den Objekten der Ausstellung „Der Mensch" sich befindet und meines Wissens auch auf den Wanderausstellungen dieser Objekte mit gezeigt worden ist, und daß ich schon in meiner tatsächlichen Berichtigung zur Entgegnung Siebenmanns angeboten habe, die Originalpräparate jedem Interessenten zur Ansicht zur Verfügung zu stellen. Ich möchte an dieser Stelle dieses Angebot nochmals wiederholen.

Was nun den Gedankengang Siebenmanns anbelangt, mit dem er die Beweiskraft dieser Versuche glaubt widerlegen zu können, so wäre er meiner Meinung nach kurz folgendermaßen zu formulieren:

Weil bei jeder Übertragung von Schallschwingungen durch Knochenleitung auf sogenanntem ostealem Wege die Möglichkeit einer gleichzeitig erfolgenden Übertragung des Schalles vom Knochen aus auf die Luft des Gehörganges und der Paukenhöhle und damit auch auf das Trommelfell nicht auszuschließen ist, so müßte die bei meiner Versuchsanordnung hervorgerufene Schallschädigung „gerade" auf dem Wege der Luftleitung zustande gekommen sein.

Ich war bisher eigentlich der Meinung, daß auch ohne tieferes Nachdenken und ohne weitere Analyse es für jeden leicht zu erkennen sein müßte, wie völlig unhaltbar diese Siebenmannsche Überlegung ist. Nach den Ausführungen v. Eickens muß ich nun aber doch wohl annehmen, daß dies anscheinend nicht allgemein zutrifft, und muß infolgedessen etwas näher auf sie eingehen.

Ich schicke voraus, daß eigentlich streng genommen die Siebenmannsche Entgegnung gar keine Widerlegung meiner aus den in Frage stehenden Versuchen gewonnenen Schlußfolgerung enthält, und daß sie eigentlich, was den springenden Punkt anbelangt, nur auf einen Streit um Worte herauskommt. Es fragt

sich nämlich nur, was wir eigentlich unter Knochenleitung verstehen wollen.

Wenn wir so schlechthin von Knochenleitung sprechen, so verstehen wir meines Wissens darunter den Fortleitungsweg der Schallwellen von der Schallquelle zum Gehörorgan und lassen die Frage, die ja immer noch stark umstritten ist, wie die auf diesem Wege bis ans Gehörorgan fortgeleiteten Schallwellen im Gehörorgan selbst zur Perzeption bzw. zur Wirkung kommen, als ein Problem für sich dahingestellt. Wenn wir also beispielsweise bei unseren Hörprüfungen die Perzeption für Knochenleitung bestimmen, so verstehen wir darunter doch die Perzeption bei Zuleitung der Schallwellen von einer bestimmten Schallquelle aus durch den Knochen bis ans Gehörorgan, und wir pflegen nicht weiter darüber zu diskutieren, ob bei dieser Prüfung die Perzeption durch „rein osteale" oder durch „osteotympanale" Übertragung zustande kommt, weil die Beantwortung dieser theoretischen Streitfrage, mag sie in dem einen oder dem anderen Sinne ausfallen, die praktische Bedeutung dieser Prüfung nicht würde in Frage stellen können, um so mehr, solange wie wir sie eben mit Sicherheit nicht entscheiden können. Mir kam es doch bei diesem Versuch, das ist doch wohl ohne weiteres einleuchtend, ganz vorwiegend darauf an, die praktisch so außerordentlich wichtige Frage zu entscheiden, ob unter Umständen die Möglichkeit besteht, daß von einer bestimmten Schallquelle ausgehende Schallwellen, wenn die auf dem direkten Luftwege von dieser Schallquelle zugeleiteten Schallwellen nach Intensität und Tonlage nicht mehr dazu ausreichen, eine Schädigung des Cortischen Organs hervorzurufen, dennoch die gleichzeitig auf dem Wege der Bodenschwingung und Knochenleitung bis ans Gehörorgan fortgeleiteten Schallwellen noch eine Schädigung des Cortischen Organs hervorrufen können. Wenn also Siebenmann in seiner Entgegnung, wie dies doch ganz offenkundig aus ihr hervorgeht, zugibt bzw. nicht bestreitet, daß die Schallwellen, die durch Bodenschwingung bzw. Wandschwingung des Käfigs und Knochenleitung bis ans Gehörorgan fortgeleitet wurden, tatsächlich die Schädigung hervorgerufen haben müssen, so besteht ja eigentlich in dem praktisch wichtigsten Punkt, auf dessen Entscheidung es mir vorwiegend ankam, gar keine Meinungsverschiedenheit zwischen ihm und mir. Denn selbst wenn die Auffassung Siebenmanns über die Wirkungsweise

der Schallwellen in dem in Frage stehenden Versuch zutreffen sollte, würde es sich auch dann noch nach der meines Wissens in der ganzen Welt üblichen Definition für den Begriff Knochenleitung um eine Knochenleitungs- und nicht um eine Luftleitungsschädigung handeln, weil diese Bezeichnung ganz allgemein auf den Zuleitungsweg zum Gehörorgan und nicht auf den Wirkungsweg der Schallwellen im Gehörorgan bezogen wird.

Unsere Meinungsverschiedenheit würde sich ja dann nur noch auf die praktisch ziemlich belanglose, nur theoretisch interessante Frage erstrecken, wie die durch Knochenleitung bis ans Gehörorgan fortgeleiteten Schallwellen im Gehörorgan selbst zur Wirkung kommen. Die in dieser Hinsicht von Siebenmann vertretene Auffassung, daß sie nur dadurch ihre Wirkung entfalten könnten, daß sie im Gehörorgan selbst wieder in Luftschwingungen umgesetzt werden, halte ich, ganz abgesehen davon, daß damit die Diskussion von dem springenden Punkt ab und zu einem untergeordneten Punkt übergeleitet wird, auch so für völlig unhaltbar, und zwar aus folgenden Gründen.

Siebenmann baut seine Beweisführung auf einer falschen Grundlage bzw. auf einer unzutreffenden Voraussetzung auf. Ob eine bestimmte Schallquelle bei Überleitung des Schalles sowohl auf dem Luftleitungs- wie auf dem Knochenleitungswege durch die auf dem Wege der Knochenleitung übertretenden oder durch die gleichzeitig auf dem Wege der Luftleitung übertretenden Schallwellen eine Schallschädigung hervorruft oder nicht, kann nicht durch den Umstand bedingt sein, ob überhaupt eine Möglichkeit einer gleichzeitigen Übertragung durch Luftleitung gegeben ist oder nicht, sondern hängt vielmehr ausschließlich davon ab, mit welcher Intensität die auf dem Wege der Knochenleitung bzw. die auf dem Wege der Luftleitung übertragenen Schallwellen das innere Ohr treffen, bzw. bis zu einem gewissen Grade auch davon, in welcher Tonhöhe sich der einwirkende Schall bewegt, weil hierdurch wieder die Intensität, mit der er das innere Ohr auf dem einen oder dem anderen Wege trifft, zum erheblichen Grade mit bestimmt wird.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, das haben alle Schallschädigungsversuche übereinstimmend gezeigt und dies ergibt sich auch aus einer einfachen Überlegung, daß für die Frage, ob durch eine bestimmte Schallquelle eine Schallschädigung hervorgerufen werden kann oder nicht, unbedingt ausschlaggebend ist: die Inten-

sität der auf das innere Ohr übertretenden Schallwellen. Ob demnach in der vorliegenden Versuchsreihe einer vorwiegenden Übertragung der Schallwellen auf dem Wege der Knochenleitung durch die gleichzeitig hierbei auftretenden Luftschwingungen im Gehörgang, in der Paukenhöhle bzw. die hiervon abhängigen Trommelfellschwingungen, eine Schädigung des inneren Ohres ausgelöst werden konnte oder nicht, kann nur davon abhängen, ob die hierbei entstehenden Luftschwingungen in Gehörgang und Paukenhöhle eine hierzu ausreichende Intensität aufwiesen. Daß dies bei der von mir gewählten Versuchsanordnung ganz sicherlich nicht der Fall war, läßt sich ohne weiteres nachweisen, denn die von der Schallquelle, nämlich der schwingenden Stimmgabel, über dem Wege der Knochenleitung in Mitschwingung versetzten Luftmassen des Gehörganges und der Paukenhöhle können hierbei nach allgemein anerkannten physikalischen Gesetzen keinesfalls stärkere Schwingungsgrade aufweisen als die von der Stimmgabel direkt in Schwingung versetzten Luftmassen. Das letztere wäre nur dann denkbar, wenn die im Gehörgang und der Paukenhöhle eingeschlossene Luft als Resonator wirken könnte. Dies müßte dann aber auch hörbar, und zwar auch ohne den Umweg der Schallwellen durch die Knochenleitung, in Erscheinung treten. Diese Möglichkeit kommt indessen nach physikalischen Gesetzen für einen tiefen Stimmgabelton von 26 Schwingungen ganz absolut sicher nicht in Betracht, und so können wir infolgedessen mit völliger Gewißheit annehmen, daß die über dem Weg der ostealen Schalleitung in Mitschwingung gesetzte Luft im Gehörgang und in der Paukenhöhle einschließlich des mitschwingenden Trommelfells sicherlich keine intensivere Schalleinwirkung hervorrufen konnte, als wie sie mit unserem Gehör an dem von der Stimmgabel selbst produzierten Luftton festzustellen war.

Es ist hierbei weiterhin noch zu bedenken, daß, wie schon erwähnt, übereinstimmend alle experimentellen Untersuchungen ergeben haben, daß es beim Meerschweinchen überhaupt nicht gelingt, bei ausschließlicher Zuleitung des Schalles durch die Luft auch durch noch so starke Intensität des Tones, von einer gewissen Tontiefe an noch Schallschädigungen hervorzurufen, wie dies ja v. Eicken selbst in der Siebenmannschen Klinik seinerzeit nachgewiesen hat. Da nun der Ton der von mir verwandten Stimmgabel bereits weit innerhalb des auch bei noch so starker Intensität des

Tones unwirksamen Tonbereiches lag und obendrein ein nur sehr schwacher Luftton von ihr hervorgerufen wurde, der selbst bei höherer Tonlage niemals dazu ausgereicht haben würde, Schallschädigungen auszulösen, so kann logischerweise die bei dieser Versuchsanordnung hervorgerufene Schallschädigung, ganz gleichgültig, ob die Möglichkeit einer Übertragung schwacher Schallwellen auf dem Luftwege auf das innere Ohr bestand oder nicht, demnach unter keinen Umständen auf diesem Wege hervorgerufen sein, sondern muß vielmehr durch die gleichzeitig in viel stärkerer Intensität auf dem Wege der Knochenleitung übertragenen Schallwellen, und zwar ausschließlich auf diesem Wege, also auch durch rein „osteale" Übertragung ausgelöst worden sein.

Man erkennt hieraus ohne weiteres, daß der Siebenmannsche Gedankengang einen Denkfehler enthält und deshalb natürlich auch zu einem Fehlschluß führen mußte. Es steht also keineswegs in gleichberechtigter Weise Meinung gegen Meinung, wie dies v. Eicken annimmt, sondern es steht vielmehr eine nur noch durch einen offenkundigen Fehlschluß gestützte, offenbar vorgefaßte Meinung, die obendrein noch gar nicht einmal den springenden Punkt betrifft, gegen eine aus einer exakten, einwandfreien experimentellen Beweisführung sich zwingend ergebende Schlußfolgerung.

Um es noch einmal zu wiederholen: Nicht weil die Möglichkeit bestand, daß Schallwellen auch auf dem Wege der Luftleitung durch entsprechende Mitschwingung der Luft des Gehörganges, der Paukenhöhle und des Trommelfells in den vorliegenden Versuchen auch auf das innere Ohr übertragen werden konnten, mußte die ausgelöste Schallschädigung „gerade" auf diesem Wege erfolgt sein, sondern weil die Tatsache feststeht, daß es unter keinen Umständen, auch bei noch so starker Intensität gelingt, Schallschädigungen mit Tönen der verwandten Tonlage durch reine Luftleitung hervorzurufen und weil es andererseits als feststehende Tatsache anzusehen ist, daß der auf dem Luftwege übertragene Schall viel zu schwache Intensität aufwies, um selbst bei höherer Tonlage überhaupt noch Schallschädigungen auslösen zu können, bleibt logischerweise gar keine andere Annahme zur Erklärung der tatsächlich aufgetretenen Schädigungen des Cortischen Organs übrig, als die, daß diese Schädigung durch die in viel stärkerer Intensität auf dem Wege der Knochenleitung übergeleiteten Schallwellen erfolgt sein muß.

In logischer Verfolgung dieses Gedankenganges Siebenmanns

müßte man ja zu dem Ergebnis kommen, daß tiefe Töne offenbar nicht, wie dies bei allen anderen Schallschädigung hervorrufenden Tönen und Geräuschen festgestellt worden ist, um so stärkere Neigung zeigen, Schallschädigungen auszulösen, je intensiver sie sind, sondern vielmehr je schwächer sie sind, d. h. also, daß für tiefe Töne im Gegensatz zu den höheren die Neigung, Schallschädigung, wohlbemerkt durch Luftleitung, hervorzurufen, umgekehrt proportional ihrer Intensität wäre — eine doch wohl sicherlich ganz unhaltbare paradoxe These.

So käme, um die zwingende Beweiskraft dieser Versuchsreihe in Frage zu stellen, allerhöchstens noch eine allerdings absolut willkürliche, allen Erwägungen und bisher festgestellten Tatsachen durchaus widersprechende und damit im höchsten Grade unwahrscheinliche Annahme in Betracht, nämlich, daß ausgerechnet gerade nur der in der vorliegenden Versuchsreihe produzierte schwache Ton aus durchaus unerklärlichen Gründen die Schallschädigung auf dem Luftwege sollte hervorgerufen haben und nicht die auf dem Wege der Knochenleitung übertragenen Schallschwingungen. Daß diese Annahme angesichts der oben erwähnten Tatsachen kaum noch als ernstlich diskutabel angesehen werden kann, wird mir, glaube ich, wohl jeder zugeben müssen. Trotzdem habe ich mich, obwohl ich es als eine harte Zumutung empfunden habe, doch dazu entschlossen, noch eine 2. Versuchsreihe anzustellen, bei der durch entsprechende Kontrollbeobachtungen diese Annahme einwandfrei nachgeprüft und widerlegt werden konnte. Diese zweite Versuchsreihe gestaltete sich nun folgendermaßen: Auf zwei lange schmale Messingplatten werden in kleinen Gitterkäfigen eine Reihe von Meerschweinchen neben- bzw. hintereinander in gewissen Abständen gesetzt. Auf der einen Messingplatte wird eine Lärmvorrichtung angebracht, die darin besteht, daß zwei eiserne Hämmer in kurzen rhythmischen Intervallen auf die Platte niederfallen. Der Abstand der Meerschweinchen wird so gewählt, daß je zwei zum Vergleich bestimmte Tiere, das eine von den auf der mit Lärmvorrichtung versehenen Platte sitzenden Meerschweinchen und das andere von den auf der daneben befindlichen Platte sitzenden, die gleiche Distanz von der Lärmvorrichtung haben. Der erste Teil dieser Versuchsanordnung gestaltete sich nun so, daß zunächst die Lärmvorrichtung ohne Abdämpfung ihren ungemein lauten, in hoher Tonlage gelegenen klirrenden Schall auf die Tiere ca. 12 Stunden

täglich einwirken ließ. Hierbei zeigte sich, daß sowohl die auf der mit Lärmvorrichtung versehenen Platte als auch die auf der neben der Platte sitzenden Tiere durchaus die gleichen Veränderungen nach Art und Intensität zeigten, wie sie als typische Degenerationsbilder bei Schallschädigungen durch Luftleitung zu wiederholten Malen schon von verschiedensten Seiten übereinstimmend beobachtet und beschrieben worden sind. Diese Veränderungen erreichten bereits nach zwei Monaten das Maximum ihrer Intensität und zeigten auch nach 4monatiger Behandlung dementsprechend keine nennenswerte Zunahme mehr.

Der zweite Teil dieser Versuchsreihe wurde dahin umgewandelt, daß zwischen die Eisenhämmer und die Messingplatte eine dicke Filzlage eingeschoben wurde, wodurch der Ton außerordentlich stark abgedämpft und vor allem der in hoher Tonlage schwingenden Obertöne vollständig beraubt wurde, so daß nunmehr nur noch ein relativ schwacher, auffallend dumpfer Ton von der Lärmvorrichtung hervorgerufen wurde, der auf Grund der inzwischen erfolgten Feststellungen sowohl nach Intensität als auch nach Tonlage zur Hervorrufung einer Luftschallschädigung von vornherein nicht mehr in Betracht kommen konnte. Sonst blieb die Versuchsanordnung völlig unverändert. Als Ergebnis dieses zweiten Teiles der Versuchsreihe war nun zu verzeichnen, daß, wie von vornherein zu erwarten war, die neben der mit Lärmvorrichtung versehenen Platte sitzenden Meerschweinchen, die ausschließlich den Ton durch Luftleitung zugeführt bekamen, wohl bemerkt, trotz gleicher Entfernung von der Tonquelle wie die auf der mit Lärmvorrichtung versehenen Platte sitzenden Tiere, keinerlei Veränderungen zeigten, während die auf der mit Lärmvorrichtung versehenen Platte sitzenden Tiere, die denselben Ton sowohl durch Luft- als auch durch Körperleitung zugeführt erhielten, dieselben typischen Veränderungen, sowohl nach Art des morphologischen Bildes als auch nach Lagerung aufwiesen, wie sie in der an erster Stelle beschriebenen Versuchsanordnung mit der tiefen Stimmgabel gefunden wurden. Wie oben schon erwähnt, unterscheiden sich diese Veränderungen durch Lokalisation und Art des morphologischen Bildes durchaus charakteristisch von den durch Luftleitung hervorgerufenen und dementsprechend auch von

den im ersten Teil dieser Versuchsreihe ausgelösten Degenerationsbildern. Obwohl also die neben der mit Lärmvorrichtung versehenen Platte sitzenden Tiere in gleich intensiver Weise demselben von der Lärmvorrichtung hervorgerufenen Luftton ausgesetzt waren, wie die auf der mit Lärmvorrichtung versehenen Platte sitzenden, zeigten diese keinerlei Veränderungen, während die anderen die für reine Knochenleitungsschädigung nach den Erfahrungen der ersten Versuchsreihe als charakteristisch anzusehenden Veränderungen aufwiesen. Es geht hieraus doch wohl „zwingend" hervor, daß die im zweiten Teil dieser Versuchsreihe hervorgerufenen Veränderungen nur durch die auf dem Wege der Knochenleitung zugeführten Schallwellen bedingt sein können.

Dieser Versuch brachte noch eine Reihe beachtenswerter Ergebnisse bezüglich der Entwicklungsdauer der Schallschädigung bei Luft- und Knochenleitung insofern, als der erste Teil zeigte, daß die Luftschallschädigung sich auffallend schnell entwickelt und bereits nach relativ kurzer Zeit, und zwar im vorliegenden Fall bereits nach ca. 2 Monaten ihr Maximum erreichte, während die Knochenleitungsschädigungen sehr viel langsamer entstanden, so daß in dieser Versuchsreihe ihre ersten Anfänge erst nach Ablauf von 4—5 Monaten zu erkennen waren. Diese Unterschiede in der Entwicklungsdauer der Veränderungen gegenüber der Versuchsreihe mit der tiefen Stimmgabel erklären sich zwanglos daraus, daß bei dieser zweiten Versuchsreihe, die auf dem Wege der Knochenleitung übertragenen Schallwellen nicht annähernd, infolge der besonderen Art der Versuchsanordnung, die gleiche Intensität aufweisen konnten, wie dies bei der ersten Versuchsreihe der Fall war.

Schon im Hinblick auf den sehr viel langsameren Entwicklungsgang der Knochenleitungsschallschädigung, die aus diesem 2. Teil der zweiten Versuchsreihe deutlich hervorgeht, sind die von Hoessli vor Jahren angestellten und auch von v. Eicken erwähnten Versuche für die Entscheidung der Frage nach der Möglichkeit von Knochenleitungsschädigungen nicht verwertbar, weil Hoessli seine Versuche für die Entscheidung dieser Frage zu früh abgebrochen hat und die Tiere nie einer so langen Behandlungsdauer unterworfen hat, wie sie nach den Ergebnissen unserer Versuche, um mit Sicherheit das Ausbleiben von Knochenleitungsschädigung ausschließen zu können, hätte vorgenommen werden müssen.

Auch die kürzlich von Beck angestellten Versuche kommen infolgedessen so interessant und bedeutungsvoll sie auch sonst sind, für die Entscheidung dieser Frage kaum in Betracht, weil auch Beck diese Versuche zu früh abgebrochen hat bzw. abbrechen mußte. Ich habe es ganz außerordentlich bedauert, daß ganz besonders in den Gewerbebetrieben, die zur Hervorrufung von Luftschallschädigungen nicht mehr die ausreichende Tonintensität aufwiesen, die Versuche nicht wesentlich länger, wenigstens bis zu 4—5 Monaten Einwirkungsdauer fortgesetzt worden sind. Es wäre hierbei natürlich weiterhin zu berücksichtigen gewesen, daß man hätte dafür Sorge tragen müssen, daß auch wirklich intensive Bodenschwingungen, die in diesen Betrieben doch wohl meist vorhanden sind, auf die Meerschweinchen übertragen wurden. Dies ist technisch freilich nicht immer so ganz einfach, da erfahrungsgemäß die Bodenschwingungen in den verschiedenen Teilen eines Betriebsraumes außerordentlich schwanken und keineswegs immer um so intensiver sind, je näher der Bezirk der Lärmquelle gelegen ist. Diese Bezirke zu bestimmen, wären schon physikalische Messungen erforderlich gewesen.

So kann also der negative Ausfall bei den von Hoessli und von Beck angestellten Versuchen gegenüber dem positiven Ausfall meiner beiden letzten Versuchsreihen kaum ernstlich ins Gewicht fallen, da ja die Fragestellung nur dahin lautet, ob unter gewissen Voraussetzungen, die leider die Versuche von Hoessli und Beck nicht im vollen Maße erfüllten, die Möglichkeit gegeben ist, ausschließlich durch Knochenleitung experimentell Schallschädigungen im Cortischen Organ hervorzurufen.

Ich muß unbedingt daran festhalten, daß durch meine beiden letzten Versuchsreihen in der Tat der zwingende Beweis hierfür erbracht worden ist. Ich wüßte wirklich nicht, welcher Einwand ernstlich gegen die Versuche noch konnte erhoben werden und kann mir überhaupt nicht vorstellen, wie man in der naturwissenschaftlichen Forschung zwingender, als es durch diese beiden Versuchsreihen geschehen ist, einen Beweis sollte führen können.

Wenn nun v. Ercken, nachdem die zweite Versuchsreihe ganz vorwurfsfrei zu diesem Zweck angestellt wurde, den einzigen theoretisch möglicherweise in Betracht kommenden, oben bereits erwähnten Einwand, so unwahrscheinlich und sachlich unbegründet er auch an sich schon ist, daß nämlich gerade nur der verwandte Luften

gegen alle Regeln und Erfahrungen dennoch ausnahmsweise aus durchaus unerklärlichen Gründen eine Luftschallschädigung könnte hervorgerufen haben, durch eine besondere Kontrollversuchsreihe zu entkräften und, nachdem dieser Versuch auch in dieser Hinsicht ein durchaus eindeutiges Resultat ergeben hat, insofern, als die ausschließlich der Einwirkung des Lufttones ausgesetzten Kontrolltiere keinerlei Veränderungen zeigten, dennoch in seinen Ausführungen zum Schluß erklärt, daß die gegen die erste Versuchsreihe von Siebenmann geäußerten Bedenken sich auch gegen die zweite dürften anwenden lassen, so steht mir dieser Erklärung gegenüber im wahrsten Sinne des Wortes der Verstand still, denn ich sehe in der Tat keine Möglichkeit mehr, im Rahmen der Grundsätze und Regeln, deren Beachtung meiner Meinung nach unerläßliche Vorbedingung für jede ersprießliche wissenschaftliche Arbeit und Diskussion ist, dieser Bemerkung entgegenzutreten, weil sich v. Eicken mit ihr völlig außerhalb dieses Rahmens stellt. Ich gebe mich indessen der Hoffnung hin, daß ich es auch trotzdem oder vieleicht sogar gerade deshalb nach diesen Ausführungen dem Urteil der Fachwelt überlassen kann, wie es die eingangs wiedergegebenen Ausführungen v. Eickens über meine beiden letzten Versuchsreihen wird bewerten wollen.

Aus der Universitäts-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik zu Fukuoka, Japan. (Direktor: Prof. Dr. Ino. Kubo.)

Über den Ursprung und den peripheren Verlauf der sog. zentrifugalen Vestibularisnerven nach Leidler (Fasciculus vestibularis medialis nach Kaplan).

Von Dr. med. Yoshimi Kaida.

Mit 6 Abbildungen.

Die Vestibulariswurzel tritt in die Medulla oblongata auf drei verschiedenen Wegen ein; der Hauptteil geht durch das Corpus trapezoides und tritt zwischen dem Corpus restiforme und der spinalen Trigeminuswurzel in leicht welligem Verlauf dorso-medialwärts gegen ihr Endkerngebiet. Der zweite Teil, der von Lewandowsky als Fasciculus solitarius acustici bezeichnet wurde, verläuft

außen am Corpus restiforme. Dazu gibt es einen dritten Teil des N. vestibularis, den Kaplan als Fasciculus vestibularis medialis bezeichnet hat. Ramon y Cajal bezeichnet ihn als „faisceau vestibulaire croisé", d. h. Fasern, welche sich in der Mittellinie kreuzen und längs des Bodens der Rautengrube bis an die Wurzelfasern des N. vestibularis gelangen, mit welchem sie austreten. Auch Lewandowsky hat dieses Bündel gesehen und dessen Degeneration als retrograd aufgefaßt, weil er nicht annehmen konnte, daß es entgegengesetzt dem N. vestibularis verlaufe.

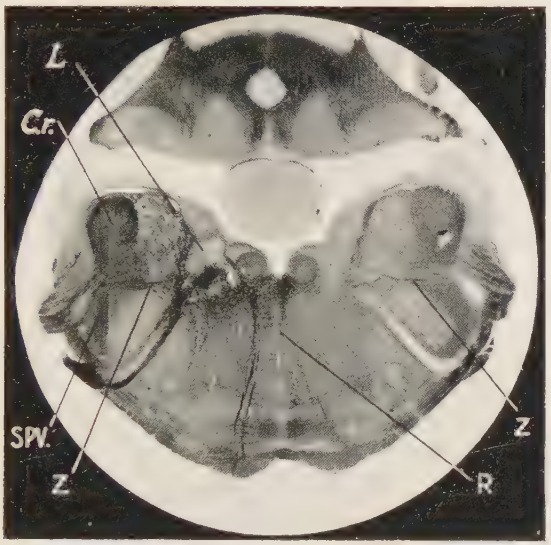


Abb. 1.
Gefärbt nach Marchi. L) Läsion. C. r.) Corpus restiforme. SPV.) spinale Trigeminuswurzel. R) Raphe. Z) Zentrifugale Vestibularisnerven.

Der Ursprungskern und der periphere Verlauf dieses Bündels sind bis heute noch unaufgeklärt. Im Jahre 1916 beschäftigte sich Leidler eingehend mit dieser Frage und zeigte, daß bereits Bischoff und Kohnstamm analoge Fasern beschrieben hatten. Bischoff hielt sie für zentrifugale Elemente des N. vestibularis, nachdem der Autor mit der Marchischen Methode experimentell untersucht hatte. Kohnstamm sprach dagegen von einer Beziehung dieser Fasern zu den großen Zellen der Substantia reticularis (Nucleus salivatorius), die den effektorischen Bestandteil der Chorda tympani

bilden, also eigentlich nichts mit dem Vestibularis zu tun haben, sondern dem Nervus intermedius angehören.

Wenn auch Kohnstamm die Tigrolyse an der obengenannten Area nachweisen konnte, so war seine Ansicht über peripheren Verlauf dieses Bündels doch nur eine Vermutung. Jedenfalls hat man bisher weder den Ursprung noch den peripheren Verlauf der sog. zentrifugalen Vestibularisnerven nach Leidler experimentell einwandfrei festgestellt.

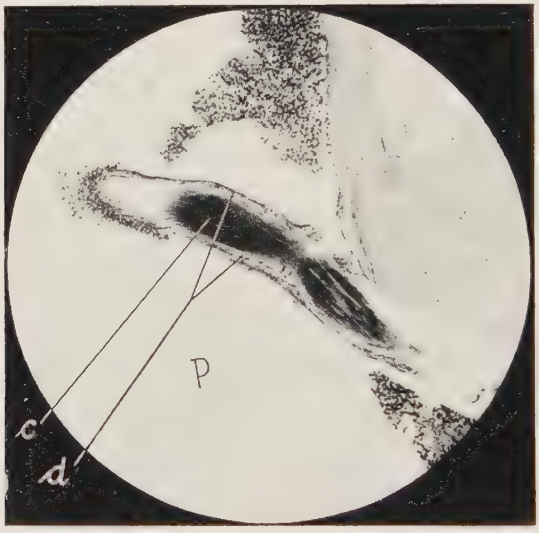


Abb. 2.
Linke (operierte) Seite. c) Chorda tympani. d) degenerierte Nervenfasern. p) Paukenhöhle.

Meine Experimente.

Seit langem habe ich mich mit dieser Frage des zentralen Verlaufs des N. vestibularis beschäftigt.

Bei einem Versuchstiere, das an der Kreuzungsstelle des Monackowschen Bündels des Nervus cochlearis mit dem absteigenden Schenkel des Nervus facialis experimentell verletzt und mit der Marchischen Methode behandelt worden war, sah ich einige degenerierte, den sog. zentrifugalen Vestibularisnerven nach Leidler ganz analoge Nervenfasern, und ich konnte sogar feststellen, daß von der verletzten Stelle ein kleines Bündel direkt oberhalb des dor-

salen Pols der spinalen Trigeminuswurzel neben dem Hauptteil des Vestibularis nach außen verlief. Einige andere Fasern aus der verletzten Stelle überschritten die Raphe längs des Bodens der Rautengrube und gelangten zur Kreuzungsstelle des Monackowschen Bündels mit dem absteigenden Schenkel des Nervus facialis der anderen Seite und verließen endlich die Medulla oblongata wie die nichtgekreuzten. Das gekreuzte Bündel war beinahe halb so groß wie das nichtgekreuzte. Da die Läsion sich zugleich auch auf den

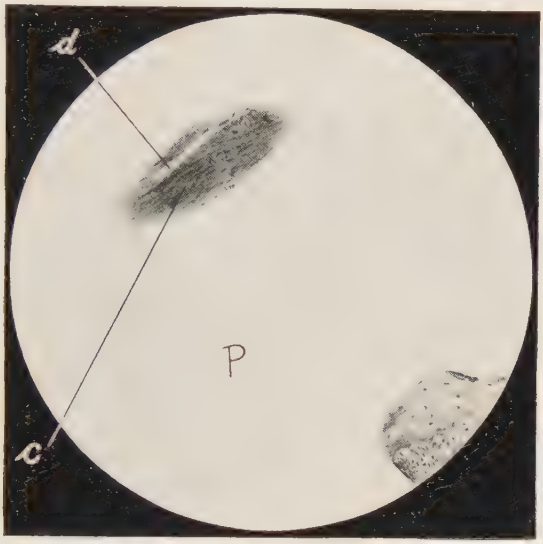


Abb. 3.
Rechte (nicht operierte) Seite. c) Chorda tympani. d) degenerierte Nervenfasern. p) Paukenhöhle.

Nucleus abducens sowie den absteigenden Schenkel des N. facialis erstreckte, degenerierten die beiden Nerven der operierten Seite teilweise.

Um den peripheren Verlauf der degenerierten sogenannten zentrifugalen Vestibularisnerven weiter verfolgen zu können, behandelte ich die Serienpräparate der beiderseitigen Gehörorgane mit der Kulschitky-Paulschen Methode und mit Hämatoxylin-Eosin-Färbung. Die Befunde sind kurz gefaßt die folgenden:

Linke (operierte) Seite: Schnecke sowie Vorhof fast intakt. Nervus cochlearis und Nervus vestibularis mit ganz normaler Markscheiden-

färbung. Periphere Ganglionen der beiden Nerven unverändert. Die Nervenfasern im Facialiskanal teils normal und teils degeneriert. Das Mittelohr leicht vereitert. Chorda tympani an den beiden Rändern schmal, aber deutlich degeneriert, jedoch in der Mitte normal gefärbt.

Rechte (nicht operierte) Seite: Schnecke sowie Vorhof fast frei von Veränderungen. Nervus cochlearis, Nervus vestibularis, Nervus facialis und ihre peripheren Ganglionen ganz normal. Indessen waren einige degenerierte Fasern längs des Facialisstamms zum

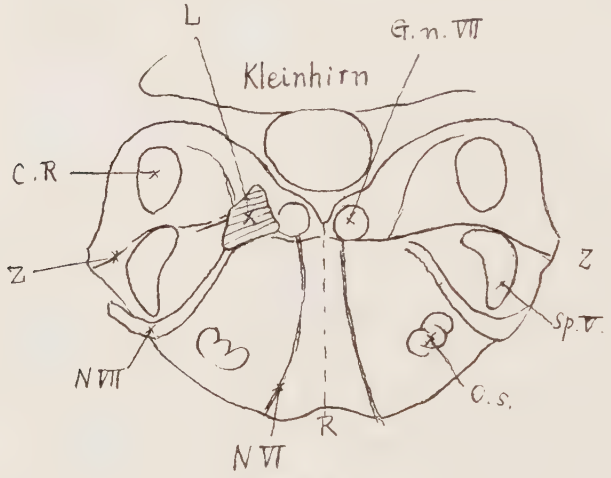


Abb. 4.

Ganglion geniculi deutlich vorhanden und gingen in die Chorda tympani. Die Degeneration (in dem nach Kulschitky gefärbten Präparate gelblich) in der Chorda tympani dextra leichtgradiger als auf der anderen Seite.

Resumé: Aus den obigen Befunden geht hervor, daß die sog. zentrifugalen Vestibularisnerven nach Leidler eigentlich kein Vestibularisbündel darstellen, sondern daß sie mit dem Vestibularisbündel die Medulla oblongata verlassen, neben dem Facialis zum Ganglion geniculi gelangen und schließlich in die Chorda tympani eintreten.

Danach kommen wir zu der Frage: wo ist der Ursprung dieses Bündels? Um diese Frage zu beantworten, führte ich weiter ein Experiment bei Kaninchen aus, deren Chorda tympani durch-

schnitten wurde. Die Gehirne der operierten Versuchstiere wurden 10 Tage nach der Operation vital fixiert und nach der Nissl-Färbung serienweise durchgemustert. Drei fixierte Gehirne (Nr. 57, Nr. 58 und Nr. 62) wurden senkrecht zur Längsachse (vertikal), und ein viertes Gehirn parallel zur Längsachse (horizontal) durchschnitten. Die Befunde habe ich kurz wie folgt zusammengefaßt:

Deutliche Tigrolyse in der Substantia reticularis beinahe kaudal von dem unteren Ende des aufsteigenden Schenkels des Nervus facialis bis zu mehr oben vom oralen Ende desselben Schenkels zerstreut vorhanden. Das Areal ist dorsal von dem Nucleus dorsalis und dem Boden der Rautengrube, lateral von dem Deitersschen

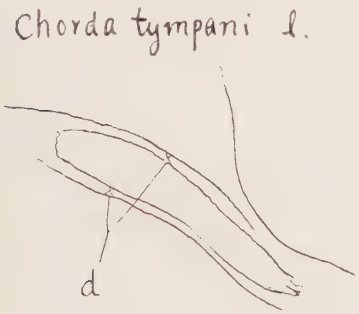


Abb. 5.

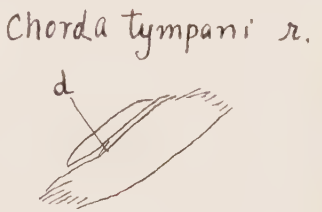


Abb. 6.

Kerne und der spinalen Trigeminuswurzel begrenzt, ventral erstreckt es sich beinahe bis zu dem dorsalen Teil des Nucleus facialis. Die degenerierten Ganglionzellen sind hauptsächlich an der Kreuzungsstelle des Monackowschen Bündels mit dem absteigenden Schenkel des Facialis vorhanden. Die Veränderungen der nicht operierten Seite sind leichtgradig.

Resumé: Schon im Jahre 1902 hat Kohnstamm ein Experiment von Durchschneidung der Chorda tympani ausgeführt und deutliche Tigrolyse der großen Ganglionzellen in der Substantia reticularis gesehen, die er als Nucleus salivatorius bezeichnete und wie folgt beschrieb: „Dieselben (Ganglionzellen von Nucleus salivatorius) liegen zum größeren Teil gekreuzt, zum kleineren Teil aber gleichseitig. Sie beginnen kurz vor dem kaudalen Pol des Facialiskernes und endigen am frontalen Ende des Kaumuskelkernes (Nervi trigemini). Die nicht große Zahl dieser Zellen ist über ein

weites Areal zerstreut, das medial von der Raphe, lateral vom Deitersschen Kerne, dorsal vom Ventrikelboden begrenzt wird. Die ventrale Grenze liegt ein wenig dorsal von der dorsalen Gruppe des Facialiskernes. Die meisten Zellen liegen ungefähr in der Mitte der medialeren unter den aufsteigenden Schenkeln der Facialiswurzeln, also inmitten des Nucleus reticularis lateralis, einige auch noch im Gebiet des Deitersschen Kernes". Er sagt weiter, daß „der Nucleus salivatorius, wie jene Koordinationskerne (Nucleus reticularis lateralis und Nucleus Deiters) aus großen Zellen vom Vorderwurzeltypus (motorischer Typus Nissls) besteht".

Wenn ich auch keine Tigrolyse in der Substantia reticularis so ausgedehnt beobachten konnte, wie Kohnstamm sie beschreibt, so stimmen doch die Befunde meines Experimentes mit denen des genannten Autors beinahe überein: nach dem Durchschneiden der Chorda tympani des Kaninchens beobachtete ich deutliche Tigrolyse des Nucleus salivatorius nach Kohnstamm. Aber meine Befunde sind von den seinen doch etwas verschieden: die Tigrolyse in meinem Präparate ist an der operierten Seite hochgradiger, während Kohnstamm stärkere Tigrolyse an der nicht operierten Seite gesehen hat.

Zusammenfassung.

Durch die obigen Experimente mit der Marchischen und der Nisslschen Methode kam ich zu nachfolgenden Schlüssen:

1. Der sog. zentrifugale Vestibularisnerv nach Leidler, der von anderen Autoren verschieden bezeichnet und als Vestibularisfaser übereinstimmend aufgefaßt wurde, ist eigentlich keine Vestibularisfaser, sondern er gehört dem Nervus intermedius an.

2. Der Ursprungskern des Bündels ist der Nucleus salivatorius nach Kohnstamm.

3. Das Bündel, teils gekreuzt und nicht gekreuzt, geht aus dem Ursprungskerne direkt oberhalb des dorsalen Pols der spinalen Trigeminuswurzel, gelangt dann zum Ganglion geniculi und tritt schließlich in die Chorda tympani hinüber.

4. Der gekreuzte Teil dieses Bündels überschreitet die Raphe verläuft zunächst entlang dem Boden der Rautengrube, erreicht die Kreuzungsstelle des Monackowschen Bündels des Nervus cochlearis mit dem absteigenden Schenkel des Facialis der anderen Seite und verläßt die Medulla oblongata symmetrisch dem nicht gekreuzten Teil.

5. Das Bündel ist ein efferentes Faserbündel, das die submaxillaren Speicheldrüsen versorgt.

6. Die Größe des gekreuzten Bündels beträgt etwa die Hälfte des nichtgekreuzten.

Zum Schluß möchte ich nicht verfehlen, Herrn Prof. Ino. Kubo für seine freundliche Leitung und Anregung bei dieser Arbeit meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Über den Tonus der Sinnesendstellen des Innenohres.

Von K. Wittmaack.

IV. Mitteilung[1]).

Der Tonus als Grundlage pathologischer Prozesse des Innenohres.

Mit 18 Abbildungen.

I. Vorbemerkungen.

Wenn wir die verschiedenen anatomischen Bilder ins Auge fassen, unter denen die pathologischen Prozesse des Innenohres uns entgegentreten, so müssen wir zunächst, wie ich dies schon früher einmal auseinandergesetzt habe, zwischen zwei großen Gruppen unterscheiden. Die erste ist dadurch gekennzeichnet, daß der pathologische Prozeß ganz ausschließlich an das Neuron und zwar hier wiederum ausschließlich nur an das Cochlearneuron gebunden ist. Diese besondere Eigentümlichkeit läßt kaum einen Zweifel darüber aufkommen, daß es sich um die morphologischen Zeichen einer Nervenerkrankung handelt. Diese Gruppe steht in keiner Beziehung zum Tonus der Sinnesendstellen und schaltet infolgedessen für die folgende Besprechung von vornherein vollständig aus. Ihr gegenüber steht aber eine zweite große Gruppe von anatomischen Befunden, die dadurch gekennzeichnet ist, daß die auffallendsten anatomischen Veränderungen die Sinnesendstellen selbst betreffen. Es bestehen daneben in einem gewissen Prozentsatz hierher gehöriger Befunde bald mehr bald weniger ausgesprochene Veränderungen innerhalb der Liquorräume, die uns aus der pathologischen Anatomie als mor-

[1]) I. Mitteilung dieses Archivs, Bd. 114, S. 278 und Bd. 115, S. 1; II. Mitteilung Bd. 117, S. 241; III. Mitteilung Bd. 120, S. 256.

phologischer Ausdruck entzündlicher Vorgänge verschiedensten Grades durchaus geläufig sind. Je nachdem ob wir manifeste Zeichen einer noch fortbestehenden exsudativen Entzündung bzw. Zeichen einer abgelaufenen Entzündung in Form typischer Residuen finden oder nicht, hat man auch diese Gruppe schon seit längerer Zeit in zwei Untergruppen zerlegt, nämlich die eitrig-entzündlichen und die nichteitrig-entzündlichen Innenohrerkrankungen. Uns interessieren in diesem Fall zunächst in besonders hohem Maße die nichteitrig-entzündlichen Erkrankungsformen des Innenohres, da gerade bei ihnen die Erklärung für die Entstehung der morphologischen Bilder an den Sinnesstellen auf besondere Schwierigkeiten stößt. Freilich werden wir sehen, daß die in Betracht kommenden Bilder auch bei den eitrig-entzündlichen Erkrankungen in gleicher Weise sich entwickeln, wie bei den nichteitrig-entzündlichen Erkrankungsprozessen. Da bei den nichteitrig-entzündlichen Erkrankungsprozessen Zeichen plastischer Entzündungsvorgänge meist völlig fehlen bzw. in nur ganz geringfügigem Maße an umschriebenen Bezirken zuweilen vorhanden sind, hat man alle hierher gehörigen Erkrankungsformen vielfach auch unter der Bezeichnung der degenerativen Erkrankungen des Labyrinthes zusammengefaßt.

Mit dieser Einteilung der einzelnen Labyrintherkrankungen ist aber die Frage nach dem eigentlichen Anstoß zu diesen, speziell den nichteitrigen-entzündlichen, sog. degenerativen Erkrankungsvorgängen des Labyrinthes noch nicht befriedigend beantwortet. Wenn wir der Beantwortung dieser Frage nähertreten wollen und daraufhin das gesamte vorliegende hierher gehörige Tatsachenmaterial von anatomischen Befunden an menschlichen Schläfenbeinen durchmustern, können wir uns meiner Meinung nach durchaus nicht des Eindrucks erwehren, daß, schon rein morphologisch betrachtet, nochmals zwei durchaus in ihrem Verhalten verschiedenartige Gruppen von anatomischen Befunden unterschieden werden müssen. Sie unterscheiden sich voneinander, wie dies im folgenden noch näher auseinandergesetzt werden soll, sehr deutlich durch ganz bestimmte Eigentümlichkeiten des morphologischen Bildes, wobei weiterhin zu berücksichtigen ist, daß diese verschiedenartigen morphologischen Bilder, wenigstens soweit sie etwas intensivere Grade angenommen haben, sowohl im Schneckenteil als auch im Vorhofbogengangsteil hervortreten. Dieser Unterschied im morphologischen Befund ist mir

schon seit einer ganzen Reihe von Jahren aufgefallen. Ich habe auf ihn bereits in meiner Mitteilung über die nichteitrigen Erkrankungsprozesse des Innenohres (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 99, S. 71) hingewiesen. Er ist auch in der Bearbeitung dieses Kapitels im Handbuch der pathologischen Anatomie von Henke-Lubarsch durch Steurer hervorgehoben worden. Indessen ist mir die ganz grundsätzlich differente Genese dieser beiden Gruppen nichteitriger Erkrankungsformen bzw. degenerativer Erkrankungen des Innenohres erst seit kürzester Zeit auf Grund der in dieser Mitteilung niedergelegten Beobachtungen völlig klargeworden. So erklärt es sich, daß ich seiner Zeit zur Unterscheidung dieser beiden verschiedenen Gruppen von degenerativen Veränderungen für die eine die Bezeichnung „genuine Labyrinthdegeneration" und für die andere „posthydropische Degeneration" wählte. Ich möchte auf Grund der Beziehungen dieser Erkrankungsprozesse zum Tonus der Sinnesendstellen, die im folgenden noch näher auseinandergesetzt werden sollen, eine Änderung der Bezeichnung in der Weise vorschlagen, daß wir statt von einer „genuinen" von einer „hypotonischen" Degeneration, und statt von einer „posthydropischen" von einer „hypertonisch-hydropischen Degeneration" sprechen.

Denn die erstgenannte Gruppe entspringt, nach unseren jetzigen Kenntnissen zu schließen, einer bis ins Pathologische gesteigerten hypotonischen Reaktion an den Sinnesendstellen, während die zweitgenannte Gruppe durch ins pathologische Gebiet gesteigerte hypertonische Reaktionen bzw. diesen sehr nahestehende Vorgänge hervorgerufen wird. Neben den an klinischen Krankheitsfällen meist in Form von sog. degenerativen Veränderungen uns entgegentretenden Ausgangsbefunden dieser Reaktionen interessieren uns selbstverständlich an dieser Stelle auch ganz besonders die Anfangsbefunde, die bei dieser Reaktion auftreten und daneben natürlich auch die Faktoren, die derartige Reaktionen auslösen. Dies soll im folgenden genauer besprochen werden.

II. Die durch hypertonische und verwandte Reaktionen hervorgerufenen Befunde.

a) Befunde im Vorhofsbogengangsapparat.

Wir können diese Reaktionen, wie bereits oben hervorgehoben wurde, sowohl in der Schnecke als auch im Vorhofbogengangsapparat beobachten. Wenn ich in dieser Betrachtung die Befunde

im Vorhofbogengangsapparat voranstelle, so geschieht dies aus dem Grunde, weil die hier zu besprechenden Befunde sich direkt an gewisse Befunde der I. und II. Mitteilung anschließen. Denn wenn wir über das Wesen des Prozesses und seine auslösenden Faktoren Klarheit bekommen wollen, so dürfen wir natürlich nicht zunächst die Ausgangsbefunde ins Auge fassen, wie sie uns an klinischen Krankheitsfällen als dauernd bestehen bleibender Rückstand dieser Erkrankungsform fast ausschließlich entgegentreten, sondern müssen vielmehr danach trachten, dem Entwicklungsgang dieser Befunde nachzugehen und Anfangsbefunde zu erhalten. Ich habe schon wiederholt hervorgehoben, daß uns zu diesem Zwecke, gerade was die pathologischen Prozesse des inneren Ohres anbelangt, das Tierexperiment hervorragende Dienste leistet, weil bei dem durchaus identischen Aufbau des Innenohres bei Säugetier und Menschen und dementsprechend auch der völligen Gleichartigkeit der durch pathologische Vorgänge hervorgerufenen Reaktionen wir sicherlich im weitgehendsten Maße berechtigt sind, aus dem Ergebnis des Tierexperiments Rückschlüsse auch auf die Krankheitsvorgänge bei klinischen Krankheitsfällen zu ziehen. Ich werde mich daher auch zunächst an die Ergebnisse des Tierexperiments halten und erst hiernach aus unserer Sammlung pathologisch-anatomischer Befunde von klinischen Krankheitsfällen die korrespondierenden Befunde den experimentell gewonnenen gegenüberstellen.

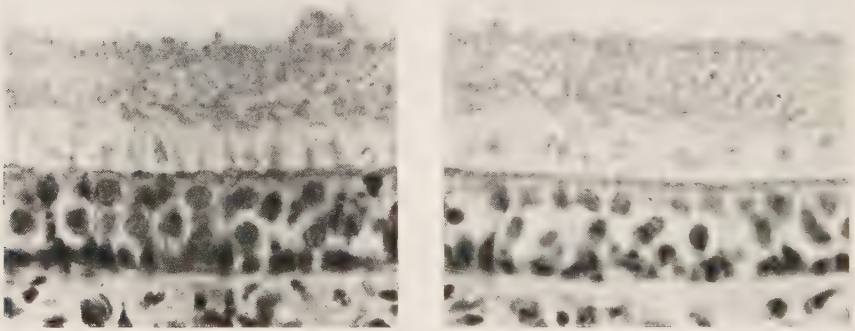
Schon in den in der II. und III. Mitteilung besprochenen Versuchsreihen haben uns einige Versuche bereits ins pathologische Gebiet geführt. Ich nenne hier zunächst die Versuche mit Pilocarpineinwirkung, die zu klinischen Erscheinungen in Form eines Spontannystagmus führten. Gerade diese Versuche können und müssen für die folgende Besprechung als Ausgangspunkt dienen, weil sie in durchaus einwandfreier Weise zeigen, daß selbst reinste Hypertonien im Vorhofbogengangsapparat, wie sie durch die spezifisch sekretionssteigernde hypertonische Wirkung des Pilocarpins hervorgerufen werden, bis zum Auftreten unverkennbar deutlicher pathologischer Reaktionen gesteigert werden können. Sowohl die anatomische Untersuchung im Höhepunkt der Erscheinungen als auch die nach Abklingen der Reaktionen vorgenommenen Untersuchungen, haben niemals die allergeringsten Zeichen eines reaktiven Entzündungsprozesses innerhalb der Liquorräume ergeben, so daß sicherlich irgendwelche andere Ursachen, als die genannten, für die Auslösung dieser

Reaktionen nicht in Betracht kommen können. Aus diesem Grunde kommt meiner Meinung nach diesen Beobachtungen nicht nur für die physiologische, sondern auch für die pathologische Forschung eine grundsätzliche Bedeutung zu. Dazu kommt, daß die genaue Analyse des Zellbildes trotz des zunächst bei oberflächlicher Betrachtung völlig negativ erscheinenden morphologischen Befundes ganz gesetzmäßig wiederkehrende Eigentümlichkeiten des morphologischen Bildes ergeben hat, die ganz besonders auf Grund der Vorstellungen, die wir schon aus den verschiedenen Reaktionen des normalen Cupulagerüstes auf bestimmte dystonische Einwirkungen gewonnen haben, durchaus geeignet dazu erscheinen, das Auftreten der klinischen Symptome als eines unmittelbaren Folgezustandes einer Läsion des Cupulagerüstes zu erklären.

Wir haben freilich in der I. Mitteilung bei Besprechung der Zellbilder zunächst mehr Wert darauf gelegt, ihre Entstehung ohne Rücksicht auf die klinischen Erscheinungen zu erklären und erst rückschauend auch das Auftreten des Nystagmus mit bestimmten Veränderungen des Zellbildes in Verbindung gebracht, weil wir die in Frage stehenden Zellbilder, die auf eine Kontinuitätstrennung im Cupulagerüst hindeuteten, ganz vorwiegend bzw. in ganz ausgesprochenem Maße bei solchen Tieren feststellen konnten, die einen Spontannystagmus zeigten. Ich habe indessen in der I. Mitteilung versäumt, auch Vergleichsbetrachtungen darüber anzustellen, ob in der Tat gesetzmäßig bei den Tieren mit Spontannystagmus nur die eine, für die Auslösung des Nystagmus in Betracht kommende Seite diese Veränderungen in wesentlich ausgesprochenerer Form zeigte, als die andere Seite. Ich habe inzwischen versucht, auch diese Lücke noch auszufüllen und dabei durchgehend deutliche Unterschiede in diesem Sinne feststellen können. Abb. 1 a und b zeigt diese Unterschiede im Zellbild der Macula utriculi eines derartigen mit Pilocarpin vorbehandelten Tieres. Während auf der nichtbehandelten Seite ein stark hypertonisch verändertes Zellbild vorliegt mit bläschenförmiger Gestaltung des Chromatingerüstes, der Sinneszellen und mit den sonstigen hinzugehörigen Eigentümlichkeiten, zeigen die Kerne im Zellbild der behandelten Seite, von der aus der Nystagmus ausgelöst wurde, mehr maulbeerförmigen Charakter bei dunklerer Färbung und im ganzen engerem Gefüge des Chromatinnetzes. Dazu kommt stärkere Verschiebung der Sinneszellen- und Basalzellenreihe gegeneinander, das Auftreten heller, intrazellulärer Spalt-

räume, kurzum die Zellbildveränderungen, die ich bereits in der II. Mitteilung S. 259ff. als typisch für eine intravital erfolgte Kontinuitätsunterbrechung im Cupulagerüst beschrieben habe.

Immerhin eignen sich diese Pilocarpinversuche deswegen nicht besonders gut zu derartigen Betrachtungen, weil bei allen diesen Tieren sicherlich nur ein geringfügiger quantitativer Unterschied zwischen beiden Seiten besteht und dementsprechend auch die Zeitspanne, innerhalb der wir einen Nystagmus gut und deutlich beobachten könnten, relativ kurz bemessen ist; denn entweder erfolgt sehr bald eine Erholung des Tieres unter Aufhebung dieses Phä-



a b

Abb. 1.
Macula utriculi unter Pilokarpineinwirkung nach Einsetzen des Nystagmus. a Nichtbehandelte Seite mit stark hypertonischem Zellbild. — b Behandelte, den Nystagmus auslösende Seite mit Kollaps der Sinneszellen und hierdurch bedingter Lückenbildung infolge Kontinuitätstrennung im Cupulagerüst.

nomens, oder aber die Vergiftung nimmt bald so hohe Grade an, daß die Tiere kollabieren und der Nystagmus aus diesem Grunde bzw. zuweilen wohl auch deswegen, weil nunmehr auch die gleichen Veränderungen auf der gegenüberliegenden Seite auftreten, zum Stillstand kommt. Daher beobachteten wir auch korrespondierende Veränderungen im Cupulagerüst bei diesen Tieren nur verhältnismäßig undeutlich. Denn sie treten meist erst deutlich in Erscheinung, wenn die Kontinuitätsunterbrechung etwas intensivere Grade annimmt und schon einige Zeit hindurch bestanden hat. Am deutlichsten und zwar in gleicher Intensität wie in Abb. 4a der III. Mitteilung, und zwar auf beiden Seiten annähernd gleich stark, be-

obachtete ich sie bei einigen Tieren, die in schwer kollabiertem Zustand, unmittelbar vor dem mit Sicherheit zu erwartendem Exitus dekapitiert und fixiert wurden.

Wir haben weiterhin in der III. Mitteilung gesehen, daß analoge, morphologisch feststellbare Befunde im Zellbild bzw. im Cupulagerüst auftreten, wenn aus anderer als der oben besprochenen Ursache, nämlich einerseits durch Eröffnung des Endoliquorraumes mit unbehindertem Liquorabfluß, andrerseits durch Liquorverschiebung im Cupulagerüst bei stärkerer Anodenwirkung die gleichen klinischen Erscheinungen, wie sie bei der Pilokarpin-Hypertonie auftreten — Spontannystagmus zur Gegenseite mit seinen Begleiterscheinungen — ausgelöst werden.

Wir können also für alle diese drei bisher besprochenen Auslösungsmöglichkeiten eines Spontannystagmus zur Gegenseite auch die gleiche morphologische Grundlage feststellen, nämlich Kontinuitätsunterbrechung im Cupulagerüst, und wir können weiterhin ihre Entwicklung auch auf ganz analoge Einwirkungen zurückführen, nämlich auf eine über das physiologisch ertragbare Maß hinaus gesteigerte Liquorspannung im Cupulagerüst. Daß insofern gewisse Unterschiede bestehen, als die Liquorspannung im Cupulagerüst bei der reinen Hypertonie durch aktive Zelltätigkeit bedingt ist, während sie bei der Eröffnung des Endoliquorraums, unabhängig von irgendwelcher Zelltätigkeit, ausschließlich als Folge einer momentanen Druckentlastung im Endoliquorraum auftritt und bei der galvanischen Erregung durch noch nicht völlig geklärte kataphoretische Wasserverschiebung bedingt ist, spricht durchaus nicht gegen diese einheitliche Erklärung des in Frage stehenden Phänomens, denn wir sehen auch sonst recht häufig bei krankhaften Vorgängen denselben Effekt mit denselben klinischen Begleiterscheinungen auf etwas verschiedenartigem Wege zustande kommen.

Ich glaube, daß diese Beobachtung dazu herausfordern mußte, auch bei den klinischen Erkrankungsprozessen des inneren Ohres der eigentlichen Ursache, die das Auftreten der klinischen Erscheinungen hervorruft, genauer, als dies bisher möglich war, nachzuspüren. Wir werden uns auch hierbei zunächst zweckmäßigerweise an die Tierversuche halten müssen und erst nachdem wir die Bedingungen, unter denen wir experimentell die gleichen klinischen Erscheinungen, wie sie bei klinischen Erkrankungsprozessen des

inneren Ohres auftreten, und die zugehörigen morphologischen Befunde genauer kennengelernt haben, können wir zur Betrachtung darüber übergehen, ob und inwieweit wir berechtigt sind, aus den experimentellen Beobachtungen auch Rückschlüsse auf unsere klinischen Erkrankungsprozesse zu ziehen. Seit einer ganzen Reihe von Jahren sind ja in meiner Klinik systematische Versuche darüber angestellt, wie die verschiedenen Erkrankungsformen des inneren Ohres zustande kommen und welche Faktoren hierbei die ausschlaggebende Rolle spielen. So wird demnächst von Yamakawa eine neue hierher gehörige Versuchsreihe über die Wirkung der arsenigen Säure veröffentlicht werden und im Anschluß hieran noch einmal ein Hinweis auf die verschiedenen bereits vorliegenden Versuchsreihen erfolgen.

Für die hier aufgeworfene Fragestellung möchte ich zunächst noch einmal von den Versuchen mit Diffusion von Kalziumionen durch die runde Fenstermembran ausgehen. Diese Versuche haben die Eigentümlichkeit, daß sie entweder nur zu einer relativ schnell vorübergehenden Ausschaltung des inneren Ohres führen mit auffallend schneller klinischer und vielfach auch anatomischer Reparation, oder, falls höhere Konzentrationen verwandt werden, meist in relativ kurzer Frist das schwere Krankheitsbild ausgedehnter Nekrose der Labyrinthweichteile mit dauerndem Ausfall der Labyrinthfunktionen hervorrufen. Für die Frage, auf welchen Veränderungen das Auftreten der typischen Labyrinthsymptome beruht, interessieren uns natürlich zunächst die leichtesten Erkrankungsformen, die gerade noch dazu ausreichen, ausgesprochene vestibulare Ausfallserscheinungen hervorzurufen, denn bei ihnen werden wir noch am ehesten damit rechnen können, den anatomischen Vorgang, der diese Erscheinungen bedingt, in reinster Form, ungetrübt durch irgendwelche bedeutungslose Begleiterscheinungen, aufdecken zu können; zumal wenn wir hierbei so vorgehen, daß wir die anatomischen Befunde in relativ kurzen Zwischenräumen aufnehmen und damit schon bald nach Einsetzen der ersten klinischen Erscheinungen beginnen.

Ohne Berücksichtigung der feineren Veränderungen im Zell- bzw. im Cupulabild, auf die ich gleich noch zurückkommen werde, gewinnt man bei derartigen Untersuchungen, trotz Auftreten ausgesprochensten Nystagmus nach der entgegengesetzten Seite und ausgesprochenster vestibulärer Gleichgewichtsstörungen, bei der Durchmusterung der Präparate vielfach den Eindruck eines durch-

aus negativen morphologischen Befundes, besonders wenn innerhalb der ersten 24 Stunden die Erscheinungen spontan abklingen. Zuweilen tritt als einzigster, morphologisch in die Augen springender Befund eine Erweiterung der interzellulären Spalträume und eine Vakuolisierung im Epithelsaum, vor allem an der Stria vascularis und am Limbus spiralis auf.

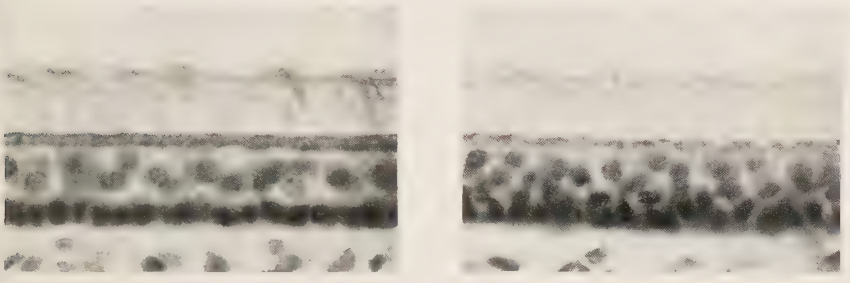
Diese überraschende Tatsache, daß wir imstande sind, mit Hilfe des Chlorkalziumdiffusionsversuches experimentell sehr ausgesprochene vestibuläre Ausfallserscheinungen hervorzurufen, entweder mit völlig negativen oder mit nur sehr geringfügigen anatomischen Veränderungen, hat mich seiner Zeit dazu veranlaßt, das Krankheitsbild des „Labyrinthhydrops" aufzustellen, weil ich mir damals die klinischen Erscheinungen wegen des negativen bzw. geringfügigen Befundes nur aus der Annahme heraus glaubte erklären zu können, daß es sich um eine Drucklähmung der peripheren Nervenendigungen infolge stark vermehrter Liquorproduktion und Liquordrucksteigerung handeln müsse. Eine spezifisch toxische Nervenlähmung anzunehmen, wie bei der Kokainwirkung, kam auf Grund allgemein pharmakologischer Erwägungen doch wohl kaum in Betracht. Dazu kam, daß die Erweiterung der interzellulären Spalträume und die Vakuolisierung im Epithelsaum bei den etwas schwerer veränderten Befunden doch ebenfalls auf gesteigerte Liquorsekretion hindeuteten. Ein entzündlicher Erguß als Ursache der Erscheinungen kam deswegen nicht in Frage, weil der Liquor keinen nennenswerten Eiweißniederschlag zeigte, zumal wir uns aus früheren Untersuchungen davon überzeugt hatten, daß selbst relativ geringfügige Eiweißausscheidung im Liquor im morphologischen Bild einen deutlich erkennbaren gefärbten Niederschlag hervorruft. Dazu kam, daß auch keinerlei Zellvermehrung und Zellaustritt in den Liquor nachweisbar war. Auch die Analogie zu dem längst bekannten Krankheitsbild des „Meningealhydrops" schien mir diese Annahme zu rechtfertigen.

Ich glaube auch heute noch nach einer mehr als 10jährigen Weiterverfolgung dieser Versuche, daß diese Erklärung, daß es sich um eine durch den Übertritt der Kalziumionen in den Liquor verursachte stark vermehrte Liquorproduktion als auslösenden Faktor der klinischen Symptome handeln muß, richtig ist. Den eigentlichen Anstoß zum Auftreten der klinischen Erscheinungen erblicke ich indessen nicht mehr in einer durch diese Liquorproduktion bedingten Drucklähmung der peripheren Nerven, sondern vielmehr in einer

mit dieser vermehrten Liquorproduktion verknüpften Veränderung im Tonus der Sinnesendstellen des Vestibulums, ganz ähnlich wie sie in einer der vorhergehenden Mitteilungen bei der Pilocarpineinwirkung bereits beschrieben wurde.

Eine genaue Nachprüfung der anatomischen Befunde unter Berücksichtigung der feineren morphologischen Zell- und Cupulabilder, wie sie diesen Studien über den Tonus der Sinnesendstellen zugrunde liegen, zeigt nämlich deutlich, daß es sich doch nicht um einen so völlig negativen morphologischen Befund handelt, wie ich früher angenommen habe, sondern daß vielmehr ganz analoge morphologische Eigentümlichkeiten vorhanden sind, wie bei den in diesen Mitteilungen bereits beschriebenen Versuchen und Beobachtungen. Wir finden im Beginn der Kalziumeinwirkung, schon bevor der Nystagmus einsetzt, also ca. ½ Stunde nach Einspritzen der Chlorkalziumlösung ins Mittelohr, das morphologische Bild stark hypertonischer Zellveränderung. Genau wie bei Pilocarpin- und Atropineinwirkung bleiben indessen diese Veränderungen nicht auf die behandelte Seite beschränkt, sondern greifen in fast gleich starker, jedenfalls morphologisch kaum deutlich abstufbarer Intensität auch auf die andere Seite über. Man muß also wie bei den Pilokarpin- und Atropinversuchen zum Vergleich Befunde von entgegengesetzt behandelten bzw. normale Durchschnittsbefunde nicht vorbehandelter Tiere heranziehen. Immerhin tritt das hypertonische Zellbild so unverkennbar deutlich hervor, daß meiner Meinung nach, nach den Ausführungen der vorhergegangenen Mitteilungen, auch ohne direktes Vergleichsobjekt ein Zweifel über die Deutung dieses Befundes kaum mehr möglich ist. Abb. 2a zeigt einen derartigen Befund an der Macula sacculi. Der Vergleich mit Abb. 5a der II. Mitteilung, die das analoge Bild der Macula sacculi unter Pilocarpineinwirkung im Höhestadium wiedergibt, ergibt die völlige Gleichheit dieser Befunde miteinander. Abb. 2b zeigt dagegen den Befund an der Macula sacculi, wie wir sie ca. ½–1 Stunde später nach Einsetzen des Nystagmus zu finden pflegen. Der Unterschied gegenüber Abb. 2a ist deutlich. Während in Abb. 2a sämtliche Sinneszellkerne entsprechend dem stark hypertonischen Zellbild ausgesprochen bläschenförmig aussehen, zeigen sie in Abb. 2b zum erheblichen Teil zusammengeschnurrtes Aussehen. Ihr Chromatingerüst ist enger aneinander gefügt, bei dunklerer Färbung, und zeigt vielfach maulbeerförmige Konturen. Es handelt sich um dieselben Veränderungen,

wie ich sie bei den mit Pilocarpin behandelten Tieren bereits beschrieben und in Abb. 1b bzw. 8a der II. Mitteilung wiedergegeben habe. Wir kamen bezüglich der Entwicklung dieser Bilder zu dem Schluß, daß sie durch eine Kontinuitätsunterbrechung im Cupulagerüst und hierdurch bedingtes plötzliches Absinken des endocupularen Druckes, der infolge der starken Tonuserhöhung auf den Zellen lastete, bedingt sein müssen. Wir werden daher auch wohl kaum fehlgehen, wenn wir für die analogen Veränderungen bei den Chlorkalziumdiffusionsversuchen die gleiche Ursache annehmen und ebenso wie bei den Pilocarpinversuchen auch das Auftreten der klinischen Symptome, ins-



a b

Abb. 2.
Macula sacculi unter Chlorkalziumeinwirkung.
a Kurze Zeit vor Einsetzen des Nystagmus. — b Kurze Zeit nach Einsetzen des Nystagmus.

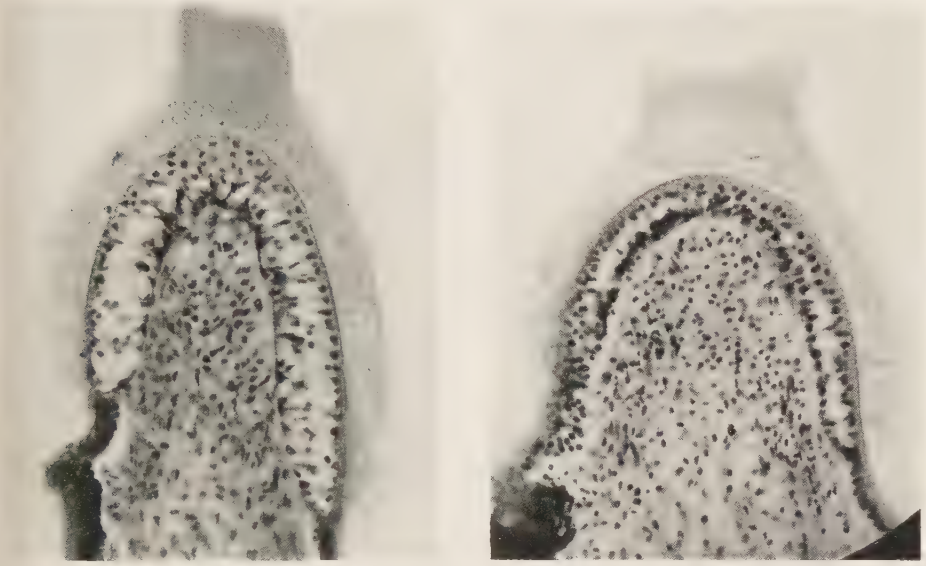
besondere des Nystagmus und seiner Begleiterscheinungen, für einen direkten Folgezustand dieser Kontinuitätsunterbrechung im Cupulagerüst ansehen.

Ich habe, um dieses Verhalten noch genauer zu verfolgen, auch einige Tiere mit postmortaler Fixation und zwar nach Ablauf von 3 Stunden, behandelt. Auch hierbei ergaben sich interessante Unterschiede zwischen dem Befund vor Einsetzen des Nystagmus, also ca. $1\frac{1}{2}$ Stunde nach Beginn der Chlorkalziumeinwirkung, und dem kurze Zeit nach Einsetzen des Nystagmus erhobenen Befund. Abb. 3a und b zeigt diesen Unterschied an der Crista des oberen vertikalen Bogengangs. In Abb. 2a, dem Stadium stärkerer Tonuserhöhung, aber noch ohne daß Nystagmus aufgetreten war, erkennen wir die intracupuläre und interzelluläre Druckerhöhung sehr deutlich an der starken Auftreibung des Epithelsaums infolge interzellulärer Flüssig-

keitsansammlung. In Abb. 2b, dem Befund kurze Zeit nach Einsetzen des Nystagmus, erscheint diese Flüssigkeitsfüllung in den interzellulären Spalträumen ungemein viel schwächer und der Epithelsaum dementsprechend flacher. Ein leichter Unterschied ist bei diesen Befunden auch schon im Cupulagerüst zu erkennen, insofern als es in Abb. 3b doch bereits etwas weitmaschiger erscheint als in Abb. 3a. Immerhin treten, ganz ähnlich wie bei den Pilocarpinversuchen, auch bei diesen Chlorkalziumdiffusionsversuchen in der ersten Zeit nach Einsetzen des Nystagmus die charakteristischen Veränderungen ganz wesentlich deutlicher im Epithelsaum selbst als im Cupulagerüst in Erscheinung. Ich erkläre mir diese Eigentümlichkeit, wie schon oben ausgeführt wurde, daraus, daß offenbar zunächst die Kontinuitätstrennung noch relativ geringere Ausmaße zeigt und infolgedessen die stark osmotische Fixationswirkung im Cupulagerüst hierdurch noch nicht ausschlaggebend beeinflußt werden kann. Im Laufe der ersten 24 Stunden ändert sich indessen dieses Verhalten ganz wesentlich, denn 12—24 Stunden nach Einsetzen des Nystagmus finden wir fast stets morphologische Bilder, die auch die Veränderungen im Cupulagerüst deutlich hervortreten lassen — auch wenn sich sonst im anatomischen Befund nicht das Geringste gegenüber dem Anfangsbefund geändert hat, d. h. in allen anderen Punkten ein durchaus negativer anatomischer Befund vorliegt, insbesondere keinerlei morphologische Anzeichen eines Entzündungsprozesses hinzugetreten sind. In diesem Zeitpunkt tritt auch in der Regel der Unterschied zwischen behandelter und nicht behandelter Seite an der Cupula ganz wesentlich deutlicher hervor, wie im Beginn der Einwirkung. Abb. 4a und b zeigen diesen Unterschied an der Macula utriculi bei lebensfrischer Fixation. Abb. 4a gibt den Befund auf der behandelten Seite wieder mit ungewöhnlich starker und deutlich stärkerer Entfaltung des Cupulagerüstes als auf der anderen Seite, deren Befund Abb. 4b zeigt.

Der Vergleich der Abb. 4a und der Abb. 4b ist auch insofern interessant, als er sehr deutlich den Unterschied zwischen typischer Fixationslückenbildung und Lückenbildung im Epithelsaum infolge eines Zellkollapses der Sinneszellen zeigt. Ich habe bereits in meinem Schlußwort zu Kollmers Erwiderung: „Über das Verhalten der Deckmembran zum Sinnesepithel" (dieses Archiv, Bd. 116, S. 27) darauf hingewiesen, daß der Einwand Kollmers, meine Erklärung der Fixationslückenbildung könne deswegen nicht zutreffen, weil sie

eine „physikalische Unmöglichkeit" bedeute, nicht berechtigt ist, da es sich bei dem Übertritt von Liquor aus den subcupularen Räumen zwischen die Zellepithelien infolge der osmotischen Einwirkung der Fixationsflüssigkeit auf die Cupula nicht um eine Volumensverminderung der Zellen infolge des Druckes der eingepreßten Flüssigkeit, sondern nur um eine Gestaltsveränderung der Zellen handelt, insofern als die Zellen hierdurch wesentlich in die Länge gezogen

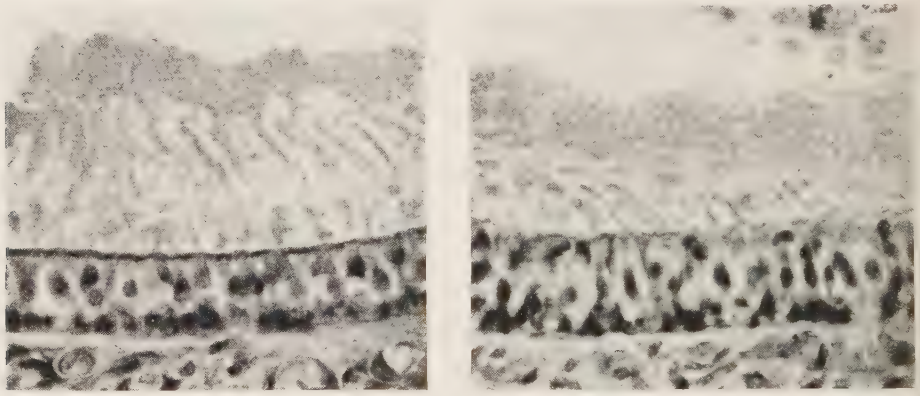


a b

Abb. 3.
Crista des oberen vertikalen Bogenganges unter Chlorkalziumeinwirkung. a Kurze Zeit vor Einsetzen des Nystagmus. — b Kurze Zeit nach Einsetzen des Nystagmus.

werden und infolgedessen der Epithelsaum merklich höher erscheint. Daß dies durchaus zutrifft, zeigt sehr deutlich auch der Vergleich der Abb. 4a und b. Bei dem in Abb. 4a wiedergegebenen Befund handelt es sich tatsächlich um einen durch Unterbrechung der Kontinuität im Cupulagerüst hervorgerufenen Zellkollaps, also um eine Volumensverminderung, die eine erhöhte Liquoransammlung zwischen den einzelnen Zellen zur Folge hat. Dementsprechend erscheint der Epithelsaum in diesem Stadium gegenüber dem Verhalten eines stark hypertonisch veränderten Epithelsaums bei regu-

lärer Fixation ohne Lückenbildung in seiner Höhe nicht wesentlich verändert, wie aus einem Vergleich der Abb. 4a mit 1a hervorgeht, weil eben der Verlust an Protoplasmavolumen durch in die Epithellücken übergetretenen Liquor ausgeglichen wird. Im Gegensatz hierzu zeigt der Befund in Abb. 4b mit typischer Fixationslückenbildung sehr deutlich die Längsstreckung der einzelnen Zellen mit entsprechender Erhöhung des Epithelsaums, weil es sich nicht um eine Volumensverminderung infolge des Druckes der im Fixationsakt zwischen die Epithelzellen eingepreßten Flüssigkeit, sondern



a b

Abb. 4.
Macula utriculi 24 Stunden nach Chlorkalziumeinwirkung.
a Behandelte, den Nystagmus auslösende Seite mit Kollaps der Sinneszellen und hierdurch bedingter Lückenbildung bei stark entfalteter Cupula. — b Nichtbehandelte Seite mit typischer Fixationslückenbildung und regulärem Verhalten des Epithelsaums und der Cupula.

nur um eine Volumensverschiebung in der Längsachse der Zellen handelt, wodurch die Zellen schmaler, aber entsprechend höher werden. Da alle diese Abbildungen durchaus exakt mit derselben Vergrößerung aufgenommen sind und bei allen ein senkrechter Schnitt durch den Epithelsaum vorliegt, kann es sich nicht um Zufälligkeiten handeln, sondern vielmehr um einen durchaus gesetzmäßig wiederkehrenden Unterschied. Dieses geht z. B. auch aus einem Vergleich der Abb. 11 (typische Fixationsbildung) mit der Abb. 10a und b der II. Mitteilung hervor. Selbst Abb. 10a zeigt gegenüber Abb. 11 einen merklich niedrigeren Epithelsaum, obwohl er gegenüber 10b infolge einer erheblichen Quellung durch Pilo-

carpineinwirkung immer noch eine deutliche Erhöhung zeigt. Dieser Unterschied erklärt sich eben daraus, daß im Befund der Abb. 10a und b ein Zellkollaps (Volumensverminderung) infolge der Abrotierung der Otolithenmembran, und in Abb. 11 nur eine Volumensverschiebung infolge der Einpressung von Flüssigkeiten zwischen die Zellen beim Fixationsakt vorliegt.

a b

Abb. 5.
Crista des unteren vertikalen Bogenganges 24 Stunden nach Chlorkalziumeinwirkung.
a Behandelte, den Nystagmus auslösende Seite mit starker Entfaltung der Cupula infolge Kontinuitätstrennung. — b Nichtbehandelte Seite mit annähernd regulärem Fixationskollaps der Cupula.

Abb. 5a und b gibt den korrespondierenden Befund an der Crista des oberen vertikalen Bogengangs von demselben Versuchstier wieder. Abb. 5a zeigt die Crista der behandelten Seite; die Cupula ist sehr erheblich über das reguläre Maß hinaus, das wir sonst bei lebensfrischer Fixation finden, entfaltet. Auch die Crista der Gegenseite, die Abb. 5b zeigt, ist wohl ebenfalls noch etwas stärker entfaltet, als es unter regulären Bedingungen der Fall sein würde.

Dennoch steht sie in diesem Punkt ganz wesentlich hinter dem Verhalten der Cupula der behandelten Seite zurück. Auch bei diesen Befunden treten ebenso wie an den Befunden, die in der II. Mitteilung beschrieben wurden, die Entfaltungsunterschiede der Cupula an den Cristen meist noch merklich deutlicher hervor wie an den Maculae.

Daß wir einige Zeit nach Einsetzen des Nystagmus die Veränderungen so wesentlich deutlicher im Cupulagerüst erkennen, als im Epithelsaum, hat wohl seinen Grund auch darin, daß zu diesem Zeitpunkt der Höhepunkt der Tonussteigerung und damit auch der Drucksteigerung im Cupulagerüst auf beiden Seiten bereits überschritten ist, und nunmehr infolgedessen selbstverständlich auf beiden Seiten auch aus diesem Grunde eine rückläufige Veränderung im morphologischen Bild des Epithelsaums auftreten muß, die auf der behandelten Seite gegenüber der nichtbehandelten nur in gewissen, graduell im morphologischen Bilde nicht immer deutlich abstufbaren Unterschieden in Erscheinung tritt, genau wie im Höhestadium der Tonussteigerung vor Einsetzen des Nystagmus bzw. vor Einsetzen der Kontinuitätsunterbrechung im Cupulagerüst. Da aber naturgemäß die Kontinuitätsunterbrechung im Cupulagerüst auf der einen Seite im Laufe der ersten 24 Stunden eher noch etwas größere Ausmaße angenommen hat und sicherlich nicht so schnell wieder völlig verschwinden kann, während sie auf der anderen Seite fehlt, muß natürlich nunmehr dieser Unterschied vor allem im Cupulabild selbst hervortreten, was in der Tat auch durchaus gesetzmäßig, wie das Abb. 5a und b zeigt, der Fall ist. Mir scheinen diese Verhältnisse auf Grund der in den vorhergehenden Mitteilungen gewonnenen Erkenntnisse über den Aufbau der Sinnesendstellen des Vestibulums und dem hierauf beruhenden Tonus durchaus leicht verständlich — ja eigentlich selbstverständlich zu sein.

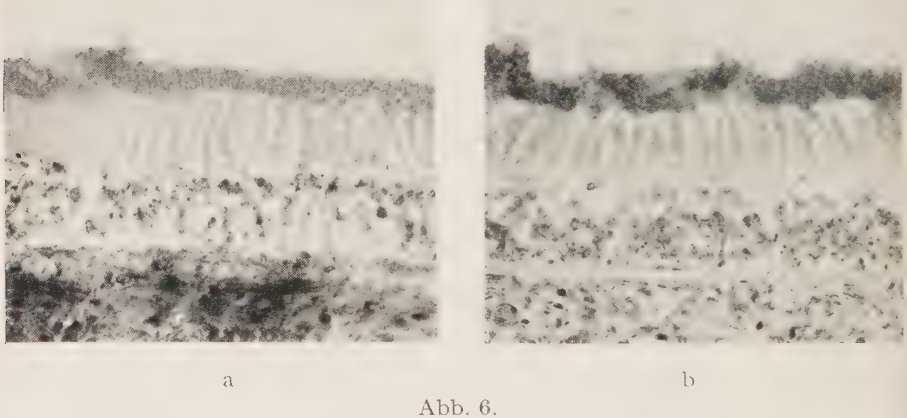
Ich glaube daher auch auf Grund dieser nochmaligen Nachprüfung den klinischen Begriff des „Labyrinthhydrops" aufrechterhalten zu sollen, und würde ihn definieren als eine bis ins pathologische Gebiet gesteigerte Hypertonie im Endoliquorraum. Die pathologische Komponente dieser hypertonischen Reaktion dürfte wohl gegenüber der sich in physiologischen Grenzen haltenden Hypertonie auf einem einseitigen Überwiegen der liquorsekretorischen („hydropischen") Tonuskomponente über die protoplasmatische Tonuskomponente des Fasergerüstes beruhen (vgl.

S. 299, I. Mitteilung). Die in den vorhergehenden Mitteilungen gewonnenen Erkenntnisse würden demnach auch zum Verständnis dieses pathologischen Vorgangs ganz wesentlich beitragen.

Wenn ich diesem Prozeß eine Sonderstellung in der Pathogenese der Innenohrerkrankungen einräume und ihn dementsprechend auch mit einer besonderen Bezeichnung belege, so rechtfertige ich dieses, um dies noch einmal zu wiederholen, vor allem mit der Tatsache, daß dieser Prozeß die eigentliche Ursache für das Auftreten der klinischen Erscheinungen ist, und daß er nicht gar so selten auch vollkommen für sich allein bestehen kann, ohne daß plastisch-exsudative oder nekrotisierende Entzündungsvorgänge ihm zu folgen brauchen, so daß dementsprechend die beschriebenen morphologischen Veränderungen häufig auch die einzigen Veränderungen sind, die wir als Ursache der so außerordentlich stark hervortretenden vestibularen Gleichgewichtsstörungen feststellen können. Der weitere klinische und morphologische Ablauf dieses reinen, unkomplizierten Labyrinthhydrops gestaltet sich im allgemeinen, namentlich wenn er durch Chlorkalziumwirkung ausgelöst ist, verhältnismäßig günstig, insofern, als entweder die klinischen und morphologischen Erscheinungen in relativ kurzer Zeit sich wieder völlig zum normalen Zustand zurückbilden, oder nur verhältnismäßig geringfügige klinische Störungen und morphologische Residuen, auf die ich noch zu sprechen kommen werde, zurückbleiben. Es gilt diese günstige Prognose aber nur für diesen hier zunächst ins Auge gefaßten vestibulären Teil des inneren Ohres. Daß im Cochlearteil selbst derartige leichte Prozesse unter Umständen schwere Hörstörungen, ja völlige Ertaubung hinterlassen können, soll im nächsten Abschnitt noch auseinandergesetzt werden.

In einem anderen Teil der Chlorkalziumdiffusionsversuche, vor allem bei Anwendung von etwas höheren Konzentrationen (über 5%) folgt den hydropischen Vorgängen eine diffuse, in der Regel annähernd gleichmäßig über das gesamte Innenohr verbreitete Nekrose der Labyrinthweichteile. Eine Erörterung über die Faktoren, die hierbei die ausschlaggebende Rolle spielen, würde uns von unserem eigentlichen Thema zu weit abführen. Es soll an dieser Stelle nur hervorgehoben werden, daß auch, nachdem die Nekrose entstanden ist, die morphologischen Veränderungen an der Cupula sich fast noch ebenso deutlich erkennen lassen (Abb. 6a) wie im Höhestadium des rein hydropischen Vorganges. Wir müssen hieraus

schließen, daß auch hier eine stark hypertonische Reaktion bzw. ein hydropischer Prozeß offenbar der Nekrose vorausgegangen sein muß, und wir werden daher wohl auch für diese Fälle keinen Fehlschluß tun, wenn wir weiterhin annehmen, daß auch die Auslösung des Nystagmus und der Gleichgewichtsstörungen ebenfalls zunächst durch den vorhergegangenen hydropischen Prozeß erfolgte und daß die erst späterhin einsetzende Nekrose nur noch als Ursache dafür anzusehen ist, daß nicht wie beim reinen unkomplizierten Labyrinthhydrops ein Rückgang der Erscheinungen eintrat, sondern daß sie vielmehr längere Zeit hindurch



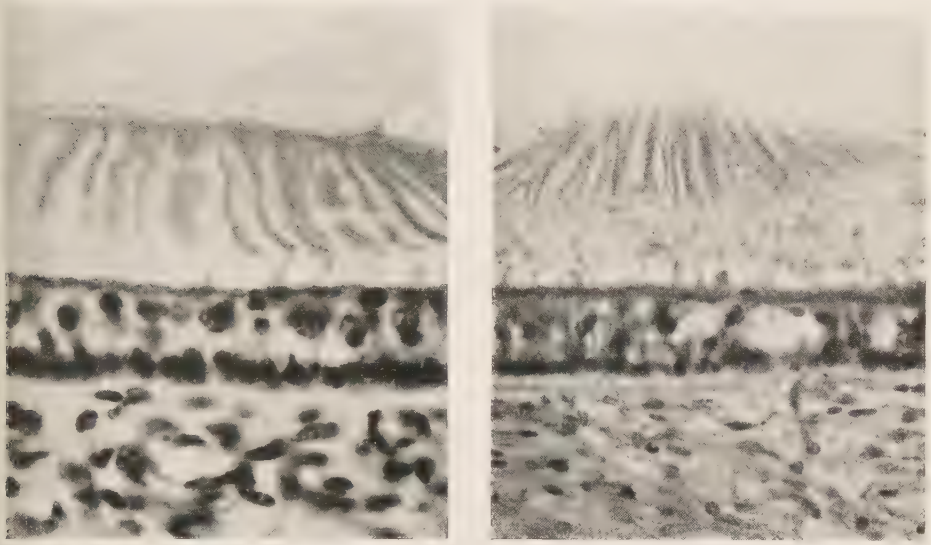
a b

Abb. 6.
Macula utriculi mit stark entfalteter Cupula bei Labyrinthnekrose.
a Experimentell durch Chlorkalziumeinwirkung. — b Frühbefund bei einem klinischen Fall von nekrotisierender Labyrinthitis.

fortbestanden und schließlich zu einem dauernden Funktionsausfall des befallenen Labyrinthes führten.

Genau die gleichen Ergebnisse bezüglich des Verhaltens des Sinnesepithelsaums bzw. des Cupulagerüstes zu den klinischen Symptomen erhielt ich bei der Nachprüfung der Guanidinschädigungen des inneren Ohres. Auch für diese Form der Innenohrschädigung ergab sich, daß zu einem Zeitpunkt, zu dem bereits ausgesprochene klinische Erscheinungen in Form eines Nystagmus und der zugehörigen Gleichgewichtsstörungen vorlagen, bei sonst völlig negativem morphologischen Befund ausschließlich analoge Veränderungen im Epithelsaum bzw. im Cupulagerüst festzustellen waren, wie sie oben als Reaktion auf Pilocarpin und Chlorkalzium

beschrieben wurden. Abb. 7a zeigt einen derartigen Befund von der behandelten Seite mit stark entfalteter Cupula an der Macula utriculi ca. 24 Stunden nach Beginn der Behandlung. Er tritt ganz analog wie bei Abb. 4 und 5 zu diesem Zeitpunkt, vor allem am Cupulagerüst, deutlich hervor. Gerade die Guanidindiffusionsversuche sind bezüglich der Beurteilung der Beziehungen, die zwischen klinischen Symptomen und morphologischem Bild im Vestibular-



a b

Abb. 7.
Macula utriculi mit stark entfalteter Cupula infolge hypertonisch-hydropischer Reaktion.
a Experimentell nach Guanidineinwirkung. — b Frühbefund bei einem klinischen Krankheitsfall von Labyrinthhydrops.

apparat bestehen, deswegen besonders lehrreich, weil sich bei den Guanidinversuchen der in Abb. 7a wiedergegebene Befund häufig mehrere Tage hindurch unverändert hält, ohne daß stärkere entzündliche oder gar nekrotisierende Prozesse hinzutreten. Er klingt unter Umständen sogar unter Hinterlassung typischer, gegenüber den durch Chlorkalziumdiffusion ausgelösten etwas intensiveren, aber ebenfalls von entzündlichen Einwirkungen durchaus unabhängigen Residuen allmählich von selbst aus (Abb. 9–11). Die Erklärung für dieses Verhalten ergibt sich daraus, daß die Guanidinreizung auch

nachträglich häufig nur relativ leicht umschriebene entzündliche Reaktionen auslöst, die sich meist auf den perilymphatischen Raum der Scala tympani der untersten Schneckenwindung beschränkt, und die nur aus einer Ausscheidung eines zellarmen, serös-fibrinösen, relativ schnell in Organisation übergehenden Exsudates bestehen. Der Endoliquorraum wird infolgedessen ausschließlich durch den hydropischen Vorgang geschädigt, so daß dieser nunmehr trotz erheblicher Intensität in besonders reiner Form in Erscheinung treten kann.

Nur bei einem kleinen Teil der Versuche fanden sich auch bei diesem durch Guanidinwirkung ausgelösten Prozeß ausgedehnte exsudative entzündliche Vorgänge mit Ausscheidung eiweißhaltigen fibrinösen Exsudates und mehr oder weniger starkem Leukozytenaustritt, offenbar auf Grund sekundärer bakterieller Infektion. Aber auch diese Vorgänge erfolgen ebenfalls eine so erhebliche Zeitspanne später, als das Auftreten der klinischen Symptome einsetzt, daß ganz zweifellos nicht sie, sondern die voraneilende stark hypertonische Reaktion bzw. der voraneilende hydropische Vorgang als die eigentliche Ursache für die Auslösung des Nystagmus angesehen werden muß und die nachfolgende fibrinöse bzw. eitrige Entzündung der Labyrinthweichteile nur noch als Ursache dafür angesprochen werden kann, daß bei diesen Fällen eine Dauerschädigung mit völligem Funktionsausfall der vestibularen Funktionen zurückbleibt.

Auch bezüglich der Arsenwirkung liegen die Verhältnisse für die uns hier interessierende Frage im wesentlichen ganz analog wie bei den zuvor besprochenen Versuchen. Dies geht aus Abb. 7 und Abb. 7a der demnächst erscheinenden ausführlichen Arbeit Yamakawas über die Einwirkung arseniger Säure auf das innere Ohr deutlich hervor. Obwohl gerade bei der Arseneinwirkung sowohl die spezifische Giftwirkung auf das Zellprotoplasma selbst als auch die exsudativ-entzündliche Reizwirkung des Arsens in wesentlich stärkerem Grade zum Ausdruck kommen kann als bei den zuvor erwähnten Versuchen, läßt sich an der Hand der Befunde, wie dies Yamakawa ja bereits ausführlich auseinandersetzt, deutlich nachweisen, daß zu dem Zeitpunkt, zu dem der Nystagmus und die Gleichgewichtsstörungen einsetzen, morphologische Zeichen dieser Wirkung noch nicht erkennbar sind, während genau wie bei den zuvor besprochenen Versuchen die Zeichen einer stark hyperotnischen bzw. hydropischen Reaktion bereits deutlich ausgesprochen sind und

im morphologischen Bild genau in derselben Weise, wie bei den zuvor besprochenen Versuchen, bereits deutlich hervortreten. Wir müssen meiner Meinung nach auch für die Arsenwirkung hieraus schließen, daß ebenfalls der hydropische Reiz bzw. die hydropische Reaktion allen anderen Reizwirkungen und Reaktionen ganz erheblich vorauseilt und auf Grund ihrer speziellen Eigentümlichkeiten das Symptom des Nystagmus mit den zugehörigen Gleichgewichtsstörungen genau auf dieselbe Art, nämlich durch Kontinuitätsunterbrechung im Cupulagerüst, auslöst, wie wir dies bisher stets bei allen unseren Versuchen kurze Zeit nach Auftreten dieses Symptoms haben feststellen können. Die nachfolgende spezifische Giftwirkung bzw. die nachfolgende eitrige Entzündung und Nekrose kann, nachdem bereits die hydropische Reaktion so weit vorgearbeitet hat, daß schon hierdurch die Funktionen der Sinnesendstellen gestört bzw. aufgehoben wurden, wiederum nur noch dafür verantwortlich gemacht werden, daß keine Reparation erfolgte, sondern vielmehr ein dauernder Funktionsausfall infolge des Zerfalles des Sinnesepithels als Endergebnis zurückblieb.

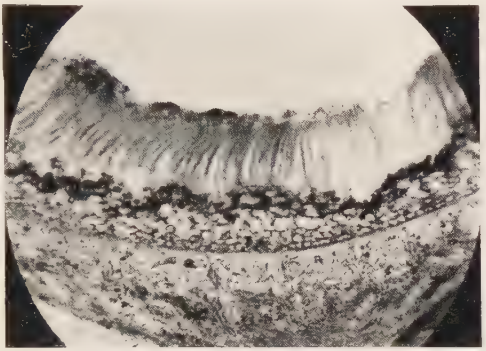


Abb. 8.
Macula utriculi mit enorm entfalteter Cupula bei experimenteller Labyrinthnekrose durch Ammoniakeinwirkung.

Ganz analoge Beobachtungen habe ich auch an anderen noch nicht veröffentlichten Versuchsreihen machen können, bei denen ebenfalls bei den einzelnen Versuchstieren experimentell hervorgerufene Labyrinthentzündungen unter Auftreten manifester Gleichgewichtsstörungen zum Funktionsausfall führten, so z. B. bei Labyrinthentzündung nach Einwirkung von Ammoniak vom Mittelohr aus. Abb. 8 zeigt einen hierher gehörigen Befund an der Macula utriculi 24 Stunden nach Beginn einer solchen Einwirkung. Trotz der schon völlig vollzogenen Nekrose der Weichteile erkennt man noch deutlich an der Cupula eine ganz ungewöhnlich intensive Entfaltung, die nach allen unseren bisherigen Beobachtungen zu schließen nur durch eine vorausgegangene stark hypertonische bzw. hydro-

pische Reaktion entstanden sein kann. Selbst bei rein sekundären, nicht durch den primären Reizstoff ausgelösten Labyrinthitiden, wie z. B. bei den nach Terpentinöleinspritzungen auftretenden Labyrinthkomplikationen, vollzieht sich der morphologische Ablauf des Prozesses in ganz analoger Weise. Das Terpentinöl selbst kommt hierbei als Reizstoff für die Innenohrkomplikation deswegen nicht in Betracht, weil es durch die Fenstermembran nicht diffundiert. Wir müssen vielmehr erst späterhin hinzutretende, entweder von der durch das Terpentinöl hervorgerufenen Schleimhautnekrose abhängige oder auf nachträglicher bakterieller Infektion beruhende Reize als Ursache für die Labyrinthkomplikationen annehmen. Hiermit steht im Einklang, daß, im Gegensatz zu den bisher beschriebenen Beobachtungen, die Labyrinthkomplikationen nach Terpentinöleinspritzung ins Mittelohr nicht so regelmäßig einsetzen wie bei den zuvor beschriebenen Versuchen, und vor allem, daß sich die klinischen Symptome ganz wesentlich später, frühestens ca. 18—24 Stunden nach der Einspritzung ins Mittelohr einstellen.

Ich glaube, daß das durchaus übereinstimmende Ergebnis aller dieser Versuche, was die Frage nach der Ursache des Nystagmus und der Gleichgewichtsstörungen bei den entzündlichen Erkrankungen des Innenohres anbelangt, doch gegenüber unseren bisherigen Vorstellungen einen unverkennbaren Fortschritt bedeutet. Sie, wie dies bisher allgemein geschah, als Folgezustand eines „Entzündungsreizes" schlechthin aufzufassen, befriedigte meiner Meinung nach deswegen nicht vollständig, weil diese Erklärung viel zu allgemein gehalten war und nichts über die feineren Vorgänge aussagte, die sich hierbei abspielten. Ob wir hierbei den „Entzündungsreiz" als einheitlichen Faktor ansehen wollen und für die verschiedenartigen Reaktionen im inneren Ohr: Hydrops, exsudative Entzündung serös-fibröser oder eitriger Natur, Nekrose eine graduelle Intensitätsabstufung dieses Faktors verantwortlich machen wollen, oder ob wir, wozu ich im ganzen mehr hinneige, uns den Entzündungsreiz zusammengesetzt denken wollen aus multiplen, in ihrer Wirkung variierenden und vielfach verschiedenartig miteinander durchmischten Reizstoffen, ist meiner Meinung nach nicht von gar so schwerwiegender Bedeutung. Daß auch bei gleicher Reizform bzw. bei gleicher Reizmischung die graduelle Abstufung für das Auftreten der einzelnen Veränderungen von Bedeutung ist, hat vor allem Yamakawa für die Arsenreizung in seiner im nächsten Heft erscheinenden Arbeit genauer

systematisch verfolgt und beschrieben. Es hat sich aber eben auch hierbei wieder gezeigt, daß bei zunehmender Abschwächung der Reizintensität die hypertonische bzw. die hydropische Reaktion offenbar die empfindlichste ist, und daß dementsprechend die hierauf beruhende reaktive morphologische Veränderung auch dann noch auftritt, wenn der Reiz zur Auslösung der sonst noch in Betracht kommenden Reaktionen — plastisch-exsudativer oder eitriger Entzündungen bzw. Nekrose — sich bereits als zu schwach erweist, so daß unter diesen Umständen die hydropisch bedingten Veränderungen und die schon durch diese hervorgerufenen klinischen Erscheinungen die einzige durch den Reiz ausgelöste Reaktion darstellen können.

Diese Frage weiter zu verfolgen würde uns hier von dem eigentlichen Thema zu weit abführen, so reizvoll es an sich auch wäre. Daß wir aber nach allen diesen Versuchen den ersten Anstoß zum Auftreten des typischen Nystagmus und der typischen Gleichgewichtsstörungen auf einen ganz bestimmten, gesetzmäßig wiederkehrenden biologischen Vorgang, nämlich der Kontinuitätsunterbrechung im Cupulagerüst auf Grund stark hypertonisch-hydropischer Reaktion des Epithelsaums zurückführen müssen, und daß dieser Vorgang für sich allein schon vollkommen ausreicht, um die ausgesprochenen vestibularen Funktionsausfallserscheinungen hervorzurufen, scheint mir doch ganz wesentlich bedeutungsvoller zu sein, als die Frage, ob qualitative oder quantitative Unterschiede des Reizstoffes hierbei die ausschlaggebende Rolle spielen.

Dazu kommt, daß diese Erkenntnis mit den in den vorhergehenden Mitteilungen niedergelegten Ergebnissen voll und ganz übereinstimmt, denn wir sahen auch bereits bei diesen Versuchen, daß überall da, wo auch nach rein physikalisch-mechanischer Zerfaserung des Cupulagerüstes ein längere Zeit hindurch anhaltender typischer Nystagmus nach der Gegenseite zurückbleibt, genau der gleiche morphologische Befund als Zeichen einer Kontinuitätstrennung im Cupulagerüst vorlag. Ich habe auch oben bereits einmal hervorgehoben, daß es sicherlich von untergeordneter Bedeutung ist, wenn in dem einen Fall ein mehr oder weniger rein physikalisch-mechanischer Faktor, im anderen Fall ein mehr biologischer Faktor als auslösende Ursache für diese Erscheinung in Betracht kommt, da wir auch sonst nicht gar so selten denselben Endeffekt aus verschiedenen Ursachen heraus auftreten sehen. Wir

erkennen aus dieser Beobachtung schon jetzt deutlich, daß die bisher durchgeführte, auch vor Jahren von mir in meinem mit Bárány seiner Zeit gemeinsam erstatteten Referat angenommene grundsätzliche Unterscheidung zwischen Reiz- und Ausfallsdekompensationserscheinungen überflüssig wird, weil sämtliche von seiten des Vestibularapparates uns entgegentretenden klinischen Erscheinungen aus einer einheitlichen Grundlage zu erklären sind.

Ich muß gestehen, daß mich diese Unterscheidung zwischen Ausfalls- und Erregungsdekompensationserscheinungen bei der völligen Gleichartigkeit der klinischen Symptome niemals hat befriedigen können, wenigstens nicht, soweit man unwillkürlich mit ihr die Vorstellung von verschiedenartigen Vorgängen an den Sinnesendstellen selbst verband, wie dies ja bisher allermeist doch wenigstens geschehen ist. Nachdem nun vollends die experimentellen Beobachtungen mir gezeigt hatten, daß vor allem bei der galvanischen Anodenerregung durch Steigerung der Erregungsintensität ein fließender Übergang der Erregungsdekompensationserscheinungen zu typischen Ausfallsdekompensationserscheinungen herbeizuführen ist, erwies sich diese Unterscheidung auch aus diesem Grunde kaum noch als durchführbar.

Wenn wir dagegen zur Erklärung der in Frage stehenden Erscheinungen von der in den vorhergehenden Mitteilungen bereits auseinandergesetzten Tonuslehre ausgehen und die Erregung der Sinnesendstellen auf Änderungen der hydrostatischen Belastung bzw. hierdurch bedingte umschriebene, nicht mehr im Einklang mit dem endolabyrinthären Druck stehende Schwankungen des endocupularen Druckes zurückführen und dementsprechend zwischen Über- und Unterdruckerscheinungen (Kompressiv- und Depressiverscheinungen) unterscheiden, so ergibt sich hieraus ganz zweifellos eine voll befriedigende Erklärung für den soeben beschriebenen Übergang der Depressiverscheinungen in die Ausfallserscheinungen bei fortgesetzter galvanischer Anodenerregung und zwar aus einer fließenden, graduell zunehmenden Abstufung der Depression bis zum Auftreten einer Kontinuitätsunterbrechung in der Cupula als maximaler Depressionswirkung.

Desgleichen erklärt sich zwanglos hieraus die Tatsache, daß die gleichen Erscheinungen bei zunehmender Hypertonie bzw. Hydrops eintreten müssen, wenn sie zur Kontinuitätsunterbrechung im Cupula-

gerüst führt. Denn von dem Moment an, wo bei zunehmender Hypertonie infolge einsetzender Kontinuitätstrennung im Cupulagerüst der endocupulare Druck nicht mehr dem antagonistisch auf ihm lastenden endolabyrinthären Druck das Gleichgewicht bzw. wohl sogar ein gewisses Übergewicht halten kann, auf dem die Aufrechterhaltung der natürlichen Turgeszenz des Cupulagerüstes beruht, muß auch hierdurch eine depressive, eine Unterdruckwirkung im Cupulagerüst einsetzen und es müssen infolgedessen auch die gleichen Erscheinungen auftreten, wie bei den depressiv wirkenden Erregungen des Vestibularapparates.

Daß wir fast stets bei klinischen Erkrankungsprozessen des Labyrinthes zur Gegenseite gerichteten Nystagmus nach Analogie der depressiv wirkenden Erregung auftreten sehen, erklärt sich zweifellos daraus, daß die auf Hypotonie beruhenden Erkrankungsprozesse, wie dies im nächsten Abschnitt noch ausführlicher auseinandergesetzt werden soll, in der Regel nicht zu Kontinuitätstrennung und zu offenkundigen Zeichen einer Funktionsstörung führen und ferner daraus, daß, wie bei den Pilocarpin- und Atropinversuchen festgestellt werden konnte, Tonusschwankungen an sich, innerhalb des physiologischen Rahmens keinerlei wesentliche Erregbarkeitsunterschiede, geschweige denn Funktionsstörungen mit Spontanerscheinungen auszulösen pflegen. Die Frage, ob gelegentlich ein momentaner Abfall des Tonus bei plötzlich einsetzender ungewöhnlich starker Hypotonie namentlich, wenn er exquisit einseitig erfolgt, der depressiven Wirkung gleichartige Erscheinungen, also Nystagmus zur Gegenseite usw., auslösen kann, soll erst später erörtert werden. Desgleichen soll auch die Frage, ob auch den kompressiven Erregungen analog zu setzende, spontan auftretende klinische Erscheinungen vorkommen und auf Grund welcher Erkrankungsvorgänge sie gebenenfalls auftreten, erst in der folgenden Mitteilung, und zwar an der Hand eines durchaus einwandfreien und später auch anatomisch untersuchten hierher gehörigen Falles, genauer erörtert werden. Auch muß die Behandlung der Frage, wie die eben auseinandergesetzten Erscheinungen sich zum regulären harmonischen Erregungsvorgang im Vestibularapparat verhalten und wie sich ihre besonderen Eigentümlichkeiten aus diesem ableiten und erklären lassen, einer späteren Mitteilung vorbehalten bleiben.

Soweit ich unser bis jetzt verarbeitetes Versuchsmaterial übersehe, gibt es von der soeben hervorgehobenen Regel, daß bei Ent-

zündungsprozessen im Labyrinth auftretende vestibulare Gleichgewichtserscheinungen zunächst immer, auch wenn sie durch die verschiedenartigsten Reizstoffe hervorgerufen wurden, auf demselben Vorgang, nämlich einer Unterbrechung in der Kontinuität der Cupula beruhen, nur eine Ausnahme, nämlich die bei Chloroformreizung auftretenden vestibularen Störungen. Bekanntlich setzen diese Störungen schon wenige Minuten nach Einwirkung des Chloroforms ein und treten auch dann noch auf, wenn das Chloroform nur in den Gehörgang, nicht ins Mittelohr appliziert wurde. Vielfach sind sie nur von flüchtiger Art und verschwinden schon nach wenigen Stunden wieder. Bei den Tieren, die derartige Erscheinungen zeigten, habe ich keine hypertonischen bzw. hydropischen Veränderungen im Epithelsaum oder im Cupulagerüst im Höhepunkt der Erscheinungen nachweisen können. Es spricht dies meiner Meinung nach dafür, daß wie dies Eckel[1]) kürzlich auch schon aus anderer Erwägung heraus angenommen hat, die primäre Chloroformwirkung auf die Sinnesendstellen nicht eine hydropische Reizwirkung ist, sondern vielmehr auf einer Lähmung der Nervenendigungen beruht, analog der Kokainwirkung. Erst späterhin, wenn im Anschluß an die Applikation des Chloroforms ins Mittelohr hinein, eine nachfolgende entzündliche Labyrinthreizung auftritt, treten natürlich auch die gleichen morphologischen Veränderungen in der gleichen Reihenfolge auf, wie wir sie oben bereits beschrieben haben, beginnend mit der hydropischen Reaktion und allmählich übergehend in entzündlichexsudative Vorgänge. Zuweilen erfolgt dieser Übergang von der Nervenlähmung zur hydropischen Reaktion so fließend, daß er klinisch nicht deutlich in Erscheinung tritt, zuweilen aber auch erst nach einem klinisch deutlich hervortretenden symptomlosen Intervall. Indessen sind die Versuche hierüber noch nicht völlig abgeschlossen und das Material an Frühbefunden noch nicht völlig ausreichend, um schon ein endgültiges Urteil hierüber abgeben zu können. Wir verfolgen auch die hier aufgeworfene Frage noch ständig weiter und behalten uns weitere Mitteilungen hierüber vor.

Es mag auffallen beim Vergleich der Abb. 4, 6, 7 und 8 untereinander, daß, obwohl sie alle die Entfaltung der Cupula an einer Macula zeigen, in einem Teil der Abbildungen die Steinschicht in

[1]) Eckel, Anatomische Untersuchungen über Chloroformschädigung des Gehörorgans bei Meerschweinchen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 117, S. 139.

unveränderter Stärke der Cupula aufliegt (Abb. 4 und 6), während sie in anderen Abbildungen (Abb. 7 und 8) völlig oder teilweise fehlt. Soweit es sich bisher übersehen läßt, kommt diesem Unterschied indessen keine wesentliche Bedeutung zu. Es finden sich bei Durchmusterung aller hierfür in Frage kommender Befunde auch fließende Übergänge von dem einen zu dem anderen Verhalten der Steinschicht, so daß die Entscheidung darüber, ob mit Einsetzen der hydropischen Reaktion die Steinschicht erhalten bleibt oder gewissermaßen abgeschwemmt wird, offenbar von weniger belangvollen und zur Zeit noch nicht genau zu bestimmenden Faktoren — Geschwindigkeit der Entwicklung, mehr oder weniger starkes Überwiegen der liquorsekretorischen Komponente und dgl. — abhängt.

Eine gewisse Bedeutung kommt indessen, wie wir noch weiterhin sehen werden, diesen Unterschieden unter Umständen für die pathologisch-anatomische Diagnostik an menschlichen Schläfenbeinen bei postmortaler Fixation, also vor allem bei klinischen Krankheitsfällen, insofern zu, als eine stark entfaltete Cupula ohne aufliegende Otolithenschicht mit Sicherheit auf einen intravital entstandenen pathologisch-hydropischen Prozeß an den Sinnnesendstellen, der obendrein erst vor relativ kurzer Zeit entstanden sein muß, hindeutet. Denn bei postmortaler Umsetzung finden wir unter normalen Verhältnissen — dies gilt, wohl bemerkt, natürlich nur für die Säugerlabyrinthe — niemals eine Ablösung der Otolithenschicht von der Cupulafaserung. Vielmehr bleibt, auch wenn sich die gesamte Otolithenmembran vom Sinnesepithelsaum loslöst und an einer abhängigen Partie des Utriculus ablagert, auch dann noch dieser Zusammenhang stets deutlich gewahrt. Bei aufliegender Steinschicht und stark entfalteter Cupulafaserung kann, wie die Abb. 4 und 6 beweisen, ebenfalls ein intravitaler Vorgang die starke Entfaltung der Cupula ausgelöst haben. Immerhin kann, da ja erfahrungsgemäß bei postmortaler Fixation an sich schon eine wesentlich stärkere Entfaltung der Cupulafaserung im morphologischen Bild uns entgegentritt, als bei lebensfrischer Fixation, unter diesen Umständen die Entscheidung, ob dieser Zustand rein postmortal bedingt ist, oder auf bereits intravital erfolgte Einflüsse zurückgeführt werden muß, recht schwierig, ja zuweilen sogar unmöglich werden.

Was nun die Bedeutung dieser Erkenntnis für die Beurteilung unserer klinischen Krankheitsfälle anbelangt, so wäre hierzu zu sagen, daß bei den akut entzündlichen Prozessen des

inneren Ohres es wohl kaum jemals gelingen wird, so frühzeitige anatomische Befunde, obendrein mit zur Beurteilung unerläßlicher lebensfrischer Fixation, zu erheben, daß sich hieraus der absolut einwandfreie Beweis dafür würde erbringen lassen, daß auch bei den klinisch uns entgegentretenden Entzündungsprozessen, die ja in erster Linie ihre Entstehung einer Überleitung der Infektion vom Mittelohr aus verdanken, die Auslösung der Erscheinungen und der Ablauf der morphologischen Veränderungen in derselben Weise erfolgt, wie bei den experimentell durch verschiedene Reizstoffe hervorgerufenen Labyrinthreizungen. Indessen zeigen, wie ich schon wiederholt ausgeführt habe, besonders die nekrotisierenden Labyrinthitiden eine so überraschende Übereinstimmung der morphologischen Bilder klinischer Erkrankungsprozesse mit den experimentell hervorgerufenen in allen zur Beobachtung kommenden Krankheitsstadien, daß es doch wohl zum mindesten recht wahrscheinlich ist, daß ihre Entwicklung auch in gleicher Weise erfolgt. Ich glaube daher, daß wir doch wohl kaum fehlgehen werden, wenn wir auch für die klinischen Erkrankungsprozesse die gleiche Reaktion und die gleiche morphologische Veränderung an den Sinnesendstellen als Ursache für das Auftreten der klinischen Erscheinungen und gegebenenfalls für ihr schnelles Wiederabklingen und im anderen Falle für ihren weiteren Fortbestand anschuldigen, wie wir sie für die experimentell hervorgerufenen Labyrinthitiden nachweisen konnten. Daß jedenfalls bei den nekrotisierenden Entzündungsprozessen klinischer Krankheitsfälle ein hydropischer Prozeß mit nachfolgender Nekrose den exsudativen Vorgängen, genau wie bei der Kalzium-Ionenwirkung und z. T. auch bei der Arsenwirkung, vorauseilt, davon habe ich mich erst kürzlich wieder an einem Fall überzeugen können, der bereits 4 Tage nach Beginn einer akuten Labyrinthkomplikation infolge foudroyanter Meningitis zum Exitus kam. Ich werde noch bei anderer Gelegenheit diesen Fall wegen der völligen Übereinstimmung des Befundes mit dem der experimentell hervorgerufenen Labyrinthnekrosen und den sich hieraus ergebenden Analogien zwischen klinischen und experimentellen Beobachtungen ausführlich besprechen. Ich begnüge mich hier mit der Wiedergabe des morphologischen Bildes der Macula utriculi (Abb. 6b), an der man, genau wie in Abb. 6a, trotz vollständiger Nekrose nirgends Zeichen eines exsudativen Entzündungsprozesses erkennt, während die ungewöhnlich starke Entfaltung der Cupula unverkennbar deutlich

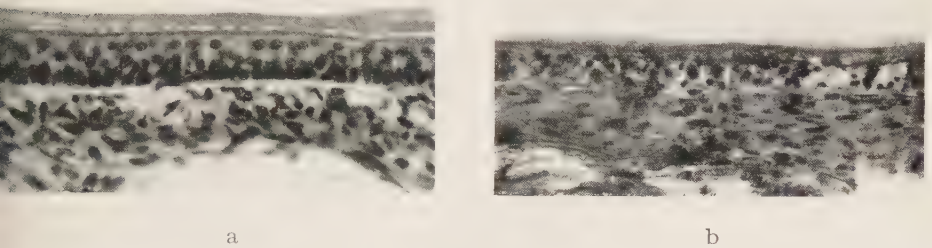
auf eine vorhergegangene hypertonische bzw. hydropische Reaktion nach den in den vorliegenden Mitteilungen gewonnenen Erkenntnissen schließen läßt. Diese Beobachtung kann als weitere Stütze für die Annahme dienen, daß in der Tat im Beginn, zum mindesten bei den nekrotisierenden Diffusions-Labyrinthitiden, die wir als relativ häufiges klinisches Krankheitsbild mit anschließender Meningitis beobachten, der Ablauf in der gleichen Weise erfolgt, wie z. B. bei den Chlorkalzium-Labyrinthitiden mit Nekrosebildung und zwar der Art, daß zunächst eine intensive, rein hydropische Reaktion mit unmittelbar anschließender Weichteilnekrose auftritt, der dann erst die sogenannten Durchbruchserscheinungen an den Fenstern mit Ausscheidung eitrigen Exsudates und eitrigen Demarkationsreaktionen im Umkreis der Nekrose nachfolgen, wie ich das früher bereits einmal auseinandergesetzt habe. Es liegt weiterhin nahe, für die klinischen Fälle mit relativ schnellem Ausklingen der Vestibularerscheinungen die Ursache, genau wie bei den Chlorkalzium-Diffusions-Labyrinthitiden, die nicht zur Nekrosebildung führen, in einer schnell wieder abklingenden hypertonischen bzw. hydropischen Reaktion zu suchen.

Nicht weniger bedeutungsvoll sind die auf Grund der verschiedenen oben beschriebenen Versuche gewonnenen Erkenntnisse für die Beurteilung einer bestimmten Form von nicht eitriger Labyrintherkrankung. Wir finden sie ganz vorwiegend bei der Untersuchung von Fällen mit kongenitaler Taubstummheit. Die Übereinstimmung der hierbei auftretenden anatomischen Befunde mit den durch Guanidinreizung experimentell hervorgerufenen Befunden ist, wie wir vor allem im nächsten Abschnitt noch sehen werden, eine sehr weitgehende. Sie tritt naturgemäß am Cortischen Organ besonders deutlich, wie dies im nächsten Abschnitt noch besprochen werden soll, hervor. Immerhin finden wir auch zuweilen deutliche Veränderungen an den Sinnesendstellen des Vestibulums, allerdings bei den Fällen von kongenitaler Taubstummheit selbstverständlich nur noch in Form ausgesprochener Residuen. Ich bin eine Zeitlang sogar im Zweifel darüber gewesen, ob die in Frage stehenden anatomischen Befunde sich überhaupt noch im späteren Leben entwickeln können, oder ob sie in der Tat so stark an gewisse kongenitale Dispositionen gebunden sind, daß sie regelmäßig schon in frühester Entwicklungsperiode in Erscheinung treten müssen. Aus diesem Grunde habe ich längere Zeit hindurch Zweifel an der Richtigkeit

einer Vorgeschichte gehabt, die mir zu einem Fall gegeben wurde, den ich von Herrn Prof. Benda vor Jahren zur anatomischen Untersuchung durch Vermittlung eines früheren Assistenten von mir, Herrn Dr. Klett, überwiesen erhielt. Die Vorgeschichte dieses Falles lautete nämlich, daß er im Verlauf einer schweren, zum Tode führenden luetischen Meningo-Encephalitis auch in relativ kurzer Zeit auf beiden Ohren ertaubt sei. Da sich, wie ich noch im nächsten Abschnitt ausführen werde, in der Schnecke die gleichen Befunde, wie sie bisher vorwiegend bei kongenitaler Taubstummheit beschrieben wurden, fanden, trug ich einige Zeit hindurch Bedenken, den Prozeß als eine relativ frisch entstandene Erkrankung des inneren Ohres aufzufassen. Erst die inzwischen gewonnene Erkenntnis über den Zusammenhang dieses Erkrankungsprozesses mit dem Tonus der Sinnesendstellen und über ihre Entwicklung auf dieser Grundlage hat auch in diesem Fall speziell durch die Untersuchung der Macula utriculi völlige Klarheit dahin gebracht, daß es sich zweifellos um einen erst vor kurzer Zeit entstandenen posthydropischen Degenerationsprozeß als Ursache der einsetzenden Ertaubung gehandelt haben muß. Abb. 7b zeigt das Bild der Macula utriculi der einen Seite, das mit dem der anderen Seite durchaus übereinstimmt. Die Übereinstimmung dieses Befundes mit dem in Abb. 7a wiedergegebenen experimentell hervorgerufenen Befund ist vollkommen. Wir erkennen an ihm sehr deutlich, daß der Zusammenhang der ungewöhnlich stark entfalteten und zerfaserten, aber deutlich ihrer Otolithenschicht beraubten Cupula mit dem darunter liegenden Epithelsaum erhalten geblieben ist. Auf Grund der obigen Ausführungen können wir aus diesem Befund mit Sicherheit schließen, daß es also nicht zur postmortalen Ablösung der Otolithenschicht gekommen ist, wie sie sehr häufig als Zeichen postmortaler Umsetzungsvorgänge auftritt, sondern daß vielmehr eine ganz zweifellos intravital bedingte, durch hydropische Reaktion veranlaßte Abschwemmung der Otolithenschicht erfolgt ist, bei gleichzeitig aus derselben Ursache hervorgerufener starker Entfaltung der Cupulafaserung selbst. Es wurde bereits auseinandergesetzt, daß dieser Befund durchaus pathognomonisch für intravitale Entstehung dieser Veränderung ist und daß er weiterhin nur durch einen intravitalen hypertonischen, bzw. hydropischen Vorgang im Sinnesepithel entstehen kann. Der Fall zeigt also mit Sicherheit, worauf ja auch schon die experimentellen Erfahrungen hindeuten

mußten, daß offenbar auch noch im späteren Leben genau die gleichen pathologischen Reaktionen auftreten und als klinisches Krankheitsbild in Erscheinung treten können, wie wir sie relativ häufig als Ursache der angeborenen Taubstummheit finden, und wie wir sie experimentell beim Tier vor allem durch Guanidineinwirkung hervorrufen können.

Ob bei klinischen Erkrankungsfällen dieser Art auch das Guanidin selbst oder ein anderer gleichartig wirkender Reizstoff als auslösende Ursache in Betracht kommt, läßt sich natürlich nicht mit Sicherheit entscheiden. Daß es sich aber auch hier um eine typische rein hydropische Reaktion auf einen bestimmten Reiz hin, wie bei



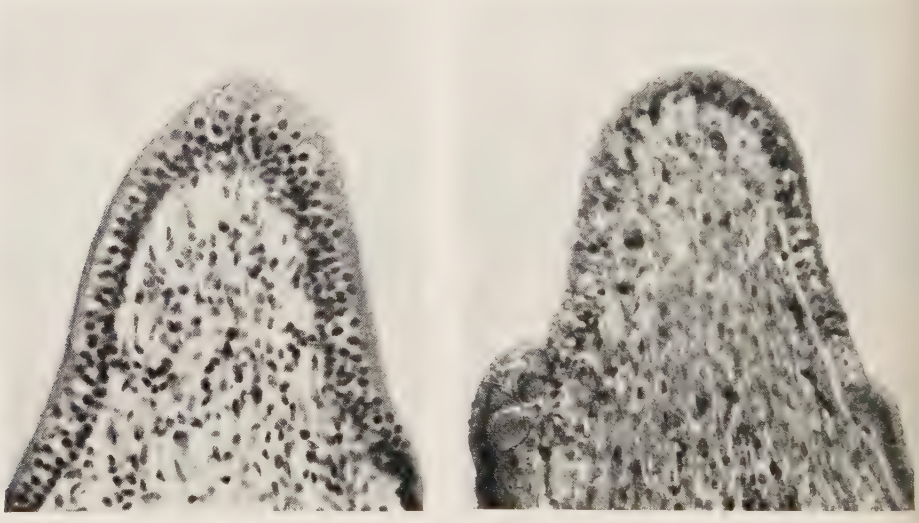
a b

Abb. 9.
Macula utriculi mit Residuen nach hypertonisch-hydropischer Reaktion. a Experimentell durch Guanidin hervorgerufen. — b Befund von einem klinischen Krankheitsfall mit kongenitaler Taubstummheit.

den analogen Guanidinreaktionen handeln muß, darf doch wohl bei der überraschenden Gleichartigkeit der Befunde zum mindesten mit einem sehr erheblichen Grad von Wahrscheinlichkeit angenommen werden. Es erhellt hieraus wohl deutlich, daß die vorher beschriebenen Versuche und Beobachtungen auch zur Erklärung unserer klinischen Krankheitsbilder ganz wesentlich beitragen können.

Zum Schluß dieses Abschnittes soll noch mit einigen Worten auf die Residuen eingegangen werden, die nach extrem stark hypertonischer bzw. hydropischer Reaktion zurückbleiben. Es kommen selbstverständlich für die vorliegenden Betrachtungen nur solche Befunde in Frage, bei denen kein Übergang zur Nekrose oder in einen entzündlichen Prozeß erfolgte, vielmehr der hydropische Vorgang, ohne daß weitere Komplikationen im Endoliquorraum hinzutraten, verlief. Wie schon erwähnt, erfolgte bei einem nicht unerheblichen Prozentsatz solcher Fälle im Vestibularapparat eine vollständige klinische und ana-

tomische Reparation mit Restitutio ad integrum. Bei anderen blieben aber charakteristische Residuen zurück, die darauf beruhen, daß die zerfaserte Cupula sich offenbar nicht wieder völlig herstellte und infolgedessen auch der Epithelsaum gewisse regressive Veränderungen einging. Die morphologischen Bilder, die hierdurch an der Macula bzw. Crista entstehen, zeigen Abb. 9a und Abb. 10a. Wir erkennen deutlich, daß in diesen Befunden die Cupula mit ihrer Otolithenschicht über dem Epithelsaum fehlt und an ihre Stelle eine aufge-



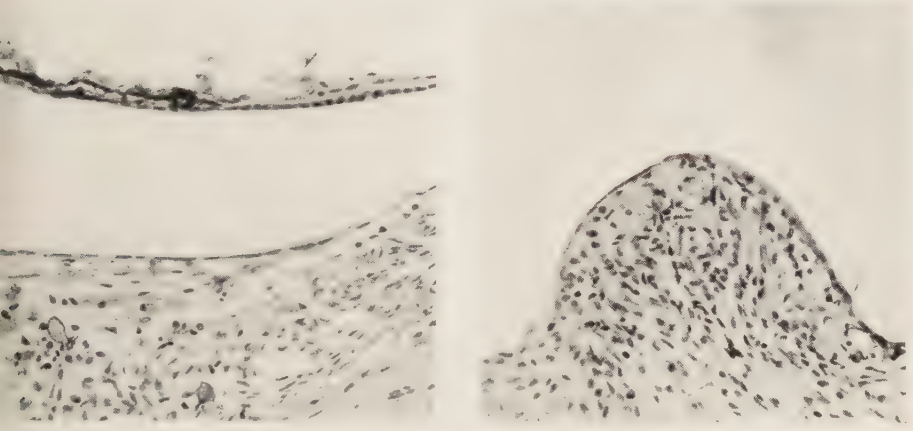
a b

Abb. 10.
Crista des vertikalen Bogenganges mit Residuen nach hypertonisch-hydropischer Reaktion.
a Experimentell durch Guanidin hervorgerufen. — b Befund von einem klinischen Krankheitsfall mit kongenitaler Taubstummheit.

lagerte flache, homogene Schicht getreten ist, die anscheinend aus einer kolloidalen Ausscheidungsmasse besteht.

Zuweilen finden sich auch noch intensivere Veränderungen als sie die Abb. 9 und Abb. 10 zeigen, insofern, als offenbar bei diesen Befunden zuvor der ganze Epithelsaum zugrunde gegangen war, und durch ein flaches, von der Peripherie her auf die epithelentblößte Partie der Nerveneintrittszone übergewachsenes Epithel ersetzt worden ist, wie dies aus Abb. 11a und b deutlich hervorgeht.

Ebenso wie im Höhepunkt des Erkrankungsprozesses können wir auch in klinischen Erkrankungsfällen vom Menschen Befunde erheben, die den soeben beschriebenen, experimentell hervorgerufenen Befunden gleichen. So decken sich auch die Befunde an den Sinnesendstellen des Vestibularapparates, die wir bei kongenitaler Taubstummheit am menschlichen Schläfenbein vorfanden, fast vollständig mit den eben beschriebenen, speziell durch Guanidinhydrops hervorgerufenen Befunden. Abb. 9b und Abb. 10b zeigen derartige Befunde an der Macula utriculi und an der Crista des horizontalen Bogenganges bei einem Fall von kongenitaler Taubstummheit. Wie



a b

Abb. 11.
Residuen intensiveren Grades nach hypertonisch-hydropischer Reaktion durch Guanidineinwirkung.
a Macula utriculi. — b Crista des oberen vertikalen Bogenganges.

die experimentell erzeugten Befunde zeichnen sich auch diese Befunde in erster Linie dadurch aus, daß die Otolithenmembran bzw. die Cupula mit ihrem charakteristischen Aufbau fehlen. Statt ihrer findet sich auch hier eine schmale, homogene, kolloidale Schicht dem Zellsaum aufgelagert. Dieser erscheint relativ flach. Die einzelnen Zellen sind, trotz der postmortal erfolgten Fixation noch eng aneinandergefügt, und zeigen noch auffallend geringe postmortale Zersetzungserscheinungen. Es deutet auch dies, wie ich schon früher einmal auseinandergesetzt habe, auf einen gewissen regressiven Vorgang im Epithel hin, durch den die Empfindlichkeit des Epithels

gegenüber postmortalen Zersetzungsvorgängen im Vergleich zu dem Verhalten des volldifferenzierten Epithels ganz erheblich herabgesetzt wird, so daß infolgedessen die sonst im Sinnesepithel schon so relativ frühzeitig auftretenden postmortalen Zerfallserscheinungen ausbleiben bzw. nur in einem stark abgeschwächten Grade sich entwickeln können.

Wir sehen also, daß auch bezüglich der Residuen eine gute Übereinstimmung zwischen den bei gewissen klinischen Krankheitsbildern von hypertonischer Degeneration auftretenden und den experimentell hervorgerufenen Veränderungen besteht, was ebenfalls dafür sprechen dürfte, daß wir es hier in der Tat mit gleichartigen Vorgängen zu tun haben, deren Auslösung und Ablauf mit Hilfe des Tierexperiments sehr viel genauer bestimmt werden konnte, als es ausschließlich durch die Beobachtung klinischer Krankheitsfälle jemals möglich gewesen wäre.

b) Befunde an der Schnecke.

Wenn wir von Vergleichsbetrachtungen auf Grund der im vorhergehenden Abschnitt gewonnenen Erkenntnisse ausgehen wollten, müßten wir in dem Bestreben, durch die hypertonische bzw. hydropische Reaktion im Schneckenteil ausgelöste morphologische Veränderungen aufzudecken, von vornherein unsere besondere Beachtung der Membrana tectoria und dem Zellbild der einzelnen Zellgruppen des Cortischen Organs zuwenden. Wir stoßen hierbei leider zur Zeit noch auf unüberwindliche Schwierigkeiten, die dadurch gegeben sind, daß unsere mikroskopische Verarbeitungstechnik es uns zur Zeit noch nicht ermöglicht, so konstante morphologische Bilder von der Cortischen Membran und den zugehörigen Zellkomplexen zu erhalten, daß es möglich wäre, aus ihnen in derselben Weise wie an den Sinnesendstellen des Vestibulums die Beziehungen der Membran zu den einzelnen Zellgruppen und bestimmte Veränderungen in diesen Beziehungen unter bestimmten Einwirkungen mit ausreichender Sicherheit feststellen zu können. Hieraus erklärt es sich ja, daß selbst die Frage nach den normalen Beziehungen der Membrana tectoria zu den Sinneszellen noch immer heiß umstritten ist, und daß noch immer hierüber erhebliche Meinungsverschiedenheiten bestehen. Daß unter hypertonischen bzw. hypotonischen Einwirkungen gewisse morphologische Unterschiede des Zellbildes auch im Cortischen Organ nachzuweisen sind, wurde ja in

der II. Mitteilung bereits auseinandergesetzt. Ob aber die durch Hypertonie bedingten Reaktionen in ähnlicher Weise, wie dies an den Sinnesendstellen des Vestibulums der Fall ist, bis ins pathologische Gebiet bzw. bis zum Funktionsausfall bei fortgesetzter Einwirkung gesteigert werden können, dies können wir zur Zeit mit unseren üblichen Verarbeitungsmethoden im Höhepunkt des Prozesses weder an den Zellbildern noch an den Bildern der Membrana tectoria mit ausreichender Sicherheit erkennen.

Es ist bei diesen Vergleichsbetrachtungen natürlich weiterhin auch zu bedenken, daß zwar wohl, wie dies in der I. Mitteilung auseinandergesetzt wurde, die Membrana tectoria ein der Cupula der Sinnesendstellen des Vestibulums analog zu setzendes Gebilde ist, das phylogenetisch gewissermaßen von ihr abstammt, und daß infolgedessen auch gewisse morphologische und biologische Eigentümlichkeiten diesen Gebilden gemeinsam sind, daß aber doch andrerseits der Erregungsvorgang im Vestibulum sich von dem in der Schnecke so erheblich unterscheidet, daß es immerhin zweifelhaft erscheinen kann, ob ohne weiteres aus der im vorhergehenden Abschnitt gewonnenen Erkenntnis, daß Kontinuitätsunterbrechung im Cupulagerüst dazu ausreicht, vorübergehenden Funktionsausfall hervorzurufen, der Schluß berechtigt ist, daß das gleiche auch bei der Membrana tectoria der Fall sein müsse. Andrerseits würde, das dürfen wir auch nicht verkennen, uns dieser Rückschluß vielleicht eine plausible Erklärung für vereinzelte klinische Beobachtungen von vorübergehender Ertaubung geben können, namentlich wenn sie mit vorübergehenden vestibularen Ausfallerscheinungen verknüpft waren, aber unter Umständen aus Gründen, die weiter unten noch erörtert werden sollen, auch ohne diese Kombination.

Da wir indessen leider zur Zeit nicht imstande sind, experimentell, weder durch das morphologische Bild noch durch entsprechende Funktionsprüfungen diese Frage einwandfrei zu klären, müssen wir sie vor der Hand unentschieden lassen. Wir werden sie aber auch weiterhin im Auge behalten.

Daß ganz zweifellos eine übermäßig starke hypertonische Reaktion auch im Cortischen Organ pathologische Veränderungen herbeiführen kann, geht aus einer ganzen Reihe von Beobachtungen hervor, die im folgenden beschrieben werden sollen. Ich werde mich indessen zunächst ganz ähnlich wie in den vorhergehenden Beschreibungen den experimentell gewonnenen Befunden zuwenden

und erst hiernach die korrespondierenden Befunde von klinischen Krankheitsbildern diesen Befunden gegenüberstellen. Da wir aber eben leider, wie soeben ausgeführt wurde, nicht imstande sind, schon so frühzeitig, wie dies an den Sinnesendstellen des Vestibulums der Fall ist, im morphologischen Bilde die noch in physiologischen Grenzen sich bewegenden Hypertonien von den bereits ins pathologische Gebiet hinüberspielenden deutlich zu unterscheiden, und somit zu einem Zeitpunkt, zu dem die morphologischen Bilder an den Sinnesendstellen des Vestibulums meist schon bestimmte Rückschlüsse zulassen, bezüglich der Deutung der morphologischen Bilder im Cortischen Organ vor der Hand nur auf Vermutungen angewiesen sind, müssen wir uns zur Beurteilung der pathologisch-hypertonischen bzw. hydropischen Wirkungen im Cortischen Organ vorwiegend an die Bilder halten, die bereits unverkennbar deutliche, dauernd bestehenbleibende Schädigungen des Cortischen Organs als Folge des vorhergegangenen hydropischen Vorganges zeigen.

Wir werden hierbei aus den gleichen Gründen, die bereits im vorhergehenden Abschnitt auseinandergesetzt wurden, nämlich, weil es sich um hypertonische Reaktionen in reinster Form handelt, uns am besten zunächst an die Residuen nach Pilocarpineinwirkung halten, die bereits in der II. Mitteilung beschrieben sind. Abb. 17 der II. Mitteilung zeigt einen derartigen Befund, an dem einerseits der Ausfall der äußeren Sinneszellen, andrerseits auch der Ausfall der marklosen Nervenfasern besonders beachtenswert ist, weil es sich gerade bei diesen beiden Elementen um funktionell so außerordentlich wichtige Bestandteile des Cortischen Organs handelt.

Wenn wir von den Vorstellungen ausgehen, die wir über den Aufbau des Cortischen Organs aus den Ausführungen der I. Mitteilung gewonnen haben, vor allem, wenn wir berücksichtigen, daß nach diesen Vorstellungen sämtliche unterhalb der Cortischen Membran und zwischen den Zellen des Cortischen Organs gelegenen, mit Flüssigkeit erfüllten Räume gegen den Endoliquorraum abgeschlossen sind, und ähnlich, wie dies beim endocupularen und subcupularen Raum der Fall ist, unter einem, dem Druck des Endoliquorraums, das Gleichgewicht bzw. sogar ein gewisses Übergewicht haltendem Eigendruck stehen, so kann es nicht verwunderlich erscheinen, daß bei hydropischen Vorgängen, die selbstverständlich zu einer besonders starken Druckerhöhung auch innerhalb dieser Räume führen müssen, gerade die Sinneszellen und die marklosen

Nervenfasern, die ringsum von den unter diesem erhöhten Druck stehenden Liquorräumen umgeben sind — entsprechend ihrer räumlichen Anordnung — ganz besonders unter dieser Druckerhöhung werden zu leiden haben und infolgedessen auch in erster Linie durch diese geschädigt werden müssen.

Ganz analoge Befunde wie nach Pilocarpin-Hypertonie finden wir zuweilen auch nach Chlorkalziumeinwirkung, wenn wir uns an die Tiere halten, bei denen nur eine leichte hydropische Reaktion einsetzte, die nach 24 Stunden aber wieder abklang. Ich habe einen derartigen Befund bereits als Zeichnung im Handbuch der pathologischen Anatomie von Henke-Lubarsch, Band 12, Seite 294 wiedergegeben und füge hier nochmals eine mikrophotographische Wiedergabe dieses Befundes bei (Abb. 12). Die Veränderungen beschränken sich ebenfalls wie bei dem durch Pilocarpin hervorgerufenen Befund auf die Sinneszellen und die marklosen Nervenfasern, während die Stützzellen des Cortischen Organs und die Cortische Membran selbst keine wesentlichen Abweichungen erkennen lassen. Auch bei Guanidin- und Arseneinwirkung haben wir, wenn auch vereinzelt, analoge Befunde, bei Arsen auch auf der gegenüberliegenden Seite feststellen können, wenn auch im allgemeinen das Guanidin und das Arsen meist so viel intensivere Reizwirkungen entfalten, daß es in der Mehrzahl der Befunde bereits zu schwereren Veränderungen am Cortischen Organ kommt.

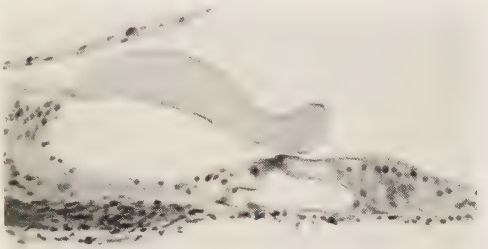


Abb. 12.
Residuen im Cortischen Organ nach hypertonisch-hydropischer Reaktion leichteren Grades. (Isolierter Ausfall der Sinneszellen und der marklosen Nervenfasern bei erhaltener Membrana Corti und erhaltenem Stützapparat.)

Dieser Zerfall der einzelnen Sinneszellen und der zugehörigen marklosen Nervenfasern vollzieht sich sicher schon innerhalb weniger Tage, denn wir können diese Befunde zuweilen schon wenige Tage nach der vorhergegangenen Einwirkung feststellen. Es spricht auch dieser Umstand dafür, daß die auf ihm beruhende Funktionsstörung wahrscheinlich gleich schnell einsetzt, wie die Funktionsstörung von

seiten des Vestibularapparates, auch wenn wir aus den oben erörterten Gründen im morphologischen Befund bisher so frühzeitig wie im Vestibulum noch keine Veränderungen aufdecken konnten, die mit Sicherheit auf eine analoge Funktionsstörung hindeuten.

Wenn ich die Frage nach der Aufhebung der Funktion auch im Schneckenteil als Folge einer hypertonischen bzw. hydropischen Reaktion in diese Betrachtungen einflechte, so geschieht dies aus demselben Grunde wie bei den Besprechungen im Vestibularapparat, nämlich um möglichst eine Entscheidung darüber herbeizuführen, welches Minimum an Veränderung im Cortischen Organ schon dazu ausreicht, um die Funktion aufzuheben, insbesondere, ob die hydropische Reaktion ähnlich wie im Vestibularteil schon für sich allein imstande dazu ist, eine Aufhebung der Funktion herbeizuführen; Daß, sobald es zum Zerfall des Cortischen Organs oder gar zur Nekrose kommt, die Funktion damit auch erlöschen muß, unterliegt natürlich keinem Zweifel. Ob aber wesentlich geringfügigere Veränderungen, speziell schon der isolierte Ausfall der Sinneszellen und der marklosen Nervenfasern, wie sie soeben beschrieben wurden, bereits die Funktion aufheben können bzw. bis zu welchem Grade dies möglicherweise der Fall ist, bedarf dringend einer Aufklärung.

Nun stößt ja leider die Bestimmung eines Funktionsausfalls im Cochlearteil bei unseren Versuchstieren auf sehr viel größere Schwierigkeiten, wie im Vestibularteil, weil manifeste Symptome wie der Nystagmus und Gleichgewichtstörungen beim Funktionsausfall des Cochlearapparats, nicht auftreten. Die Prüfung mit Hilfe des Ohrmuschelreflexes, der bei akustischen Reizen auftritt, reicht selbstverständlich zur Entscheidung, ob ein völliger Funktionsausfall vorliegt oder nicht, nicht aus, da sehr wohl auch schon die Herabsetzung des Gehörs infolge der Ausschaltung des Mittelohres allein dazu imstande sein kann, diesen Reflex auszulöschen.

Daß wir trotz dieser besonderen Schwierigkeiten zur Zeit imstande sind, diese Frage, wie ich glaube, durchaus zuverlässig zu beantworten, verdanken wir der Zusammenarbeit mit dem Pawlowschen Institut in Leningrad, insbesondere mit Herrn Dr. Andrejeff. Herr Dr. Andrejeff hat im Pawlowschen Institut vor einiger Zeit eine Reihe von Versuchen angestellt, die darauf abzielten, mit Hilfe der Methode der bedingten Reflexe Versuchshunde auf positive Reaktionen beim Anklingen von Tönen der gesamten Tonreihe und auch noch bei Schalleinwirkungen von verschiedenen Qualitäten

einzustellen. Nachdem sich diese Reflexe voll ausgebildet hatten, nahm er umschriebene Verletzungen an der Schneckenkapsel vor, um auf diese Weise die Helmholtzsche Theorie auf ihre Richtigkeit experimentell nachzuprüfen. Diese Versuchstiere wurden uns dann freundlicherweise zur anatomischen Untersuchung des Gehörorgans übergeben. Sie wurden lebensfrisch mit gut gelungener Durchspülung fixiert und nach der bei uns üblichen Verarbeitungstechnik mikroskopisch untersucht. Unter diesen Versuchstieren fand sich nun ein Hund, der ganz überraschenderweise nach Vornahme des kleinen Eingriffes ein durchaus unerwartetes Funktionsprüfungsergebnis zeigte. Ich habe schon einmal in einem auf der Tagung des Collegium internationale in Zürich gehaltenen Vortrag auf diesen Versuch hingewiesen, möchte ihn aber der Vollständigkeit halber auch in diesem Zusammenhang nochmals besprechen, weil ihm meiner Überzeugung nach für die soeben aufgeworfene Frage durchaus entscheidende Bedeutung zukommt.

Ebenso wie die anderen Versuchshunde wurde auch dieser Hund zunächst von Herrn Dr. Andrejeff mit Hilfe der Methode der bedingten Reflexe auf positive Reaktionen bei Anklingen sämtlicher Töne der Tonskala von 100—34 000 Schwingungen und außerdem auf Reaktionen auf gedämpfte Töne, Metronomschläge, elektrische Klingel, einfachen Lärm und Orgelton von 270 Schwingungen eingestellt. Hierauf wurde von Dr. Andrejeff wie bei allen diesen Versuchen zunächst die eine Schnecke operativ vollständig zerstört. Eine Änderung der Reaktionen auf die verschiedenen Reize trat hiernach, wie erwartet, nicht ein. Einige Zeit später wurde nun an der untersten Schneckenwindung der anderen Seite eine umschriebene Verletzung gesetzt. Die Freilegung der Schnecke erfolgte von der Bulla tympanica aus ohne Verletzung des Trommelfells und der Gehörknöchelchenkette. Nach dieser zweiten Operation ergab sich überraschenderweise, obwohl keinerlei entzündliche Reaktion im Mittelohr einsetzte folgendes Hörprüfungsergebnis: Schon am ersten Tage nach der Operation traten auf die gesamten oben geschilderten Schallreize keinerlei Reaktionen mehr auf, obwohl der Hund die Operation gut überstanden und sich inzwischen wieder völlig erholt hatte. Am 10.—12. Tage begann der Hund auf die Orgelpfeife mit 270 Schwingungen zu reagieren und etwas später auf einen Ton von 6500 bzw. die Galtonpfeife von 6400 Schwingungen. Alle übrigen Töne und Klangreize erwiesen sich indessen nach wie vor als unwirksam. Der Hund reagierte weder auf irgendwelche Geräusche noch auf Platzen von Luftblasen im Wasser, noch auf eine laute elektrische Klingel oder andere Laute, auf die zuvor eine prompte Reaktion erfolgt war. Um den Einfluß der Intensität des Reizes festzustellen, verminderte und steigerte Dr. Andrejeff die Intensität der angewandten Reize, ohne daß hierdurch irgendeine Änderung erzielt wurde. Selbst eine um das 10- und 20fache in ihrer Intensität gesteigerte elektrische Klingel löste keinen Reflex mehr aus. Dagegen blieben die Reaktionen auf die gleichzeitig vorher eingeübten Kontrollreize nicht akustischer Art ganz unverändert bestehen. Dieser Zustand änderte sich auch im Laufe der Zeit nicht mehr. Er hielt sich

unverändert während 3½ Monate nach der zweiten Operation. Stets löste bei den Prüfungen nur die Orgelpfeife von 270 Schwingungen und ein Ton von 6400—6500 Schwingungen eine positive Reaktion aus. Alle anderen Klangreize blieben dauernd unwirksam. Da nach Ablauf dieser Zeit kaum noch anzunehmen war, daß sich noch eine wesentliche Änderung im Laufe der Zeit vollziehen würde, wurde uns nunmehr der Hund zur mikroskopischen Untersuchung zugestellt.

Wenn wir, bevor wir uns dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung zuwenden, noch einmal dieses Hörprüfungsergebnis überblicken, so ist an ihm besonders beachtenswert: daß 1. bereits unmittelbar nach der Operation die Hörstörung einsetzte. Daß 2. zunächst eine vollständige Ertaubung vorlag, aus der sich 3. erst nach einigen Tagen zwei offenbar ganz umschriebene sog. Hörinseln in bestimmten Tonbezirken (270 und 6400—6500 Schwingungen) abhoben. Bezüglich der ersten Hörinsel wäre weiterhin nach dem Hörprüfungsergebnis wohl noch eine Einschränkung zu machen, insofern, als sie offenbar erst bei etwas stärkerer Intensität des verwandten Tones (Orgelpfeife) sich bemerkbar machte und bei Prüfung mit Stimmgabeltönen noch nicht zur Geltung kam. Wir haben also ein Hörprüfungsergebnis vor uns, daß dem bei Taubstummen häufig zu erhebenden Ergebnis einer Ertaubung mit Hörinseln vollständig gleichkommt. An der Richtigkeit dieses Ergebnisses zu zweifeln liegt meiner festen Überzeugung nach kein Grund vor, da die Versuche im Pawlowschen Institut von einem sehr erfahrenen Experimentator selbst vorgenommen und alle in Betracht kommenden Vorsichtsmaßnahmen in vollkommenster Weise eingehalten wurden. Ich glaube vielmehr, daß die Ohrenheilkunde Herrn Dr. Andrejeff für die Überlassung dieses „Falles" zur wissenschaftlichen Verwertung zu besonderem Danke verpflichtet ist. Die mikroskopische Untersuchung ergab:

Das durch die erste Operation zerstörte Gehörorgan der einen Seite zeigt in der Tat eine vollständige Obliteration der Labyrinthhohlräume, soweit noch Reste von ihnen erhalten geblieben sind, so daß ein Zweifel an einer völligen Funktionsausschaltung dieses Gehörorgans nicht bestehen kann.

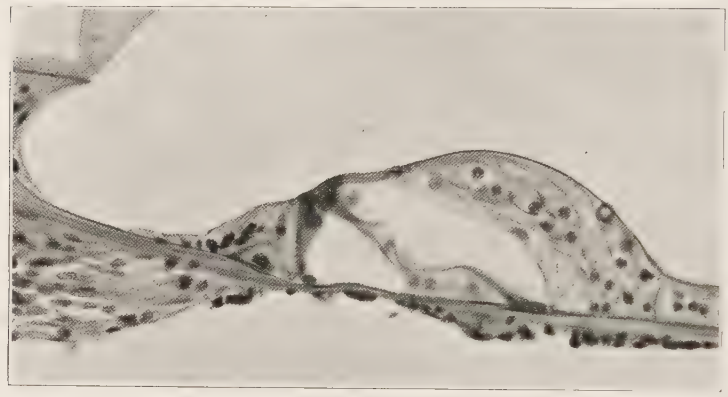
Im Gehörorgan der anderen Seite findet sich in der untersten Schneckenwindung entsprechend dem vorgenommenen Eingriff ein kleiner umschriebener, offenbar künstlich hervorgerufener Defekt der Labyrinthkapsel, der vollständig durch Bindegewebe ausgefüllt ist, das sich in Form eines zarten Gewebsnetzes, wie wir es in der Regel nach Organisation eines serös-fibrinösen Exsudates beobachten, noch ein klein wenig in die Scala tympani fortsetzt. Nach dem Mittelohr zu ist diese Narbe von reizloser Schleimhaut überkleidet. Das Mittelohrlumen selbst ist frei von Exsudat. Die Schleimhaut zeigt weder einen frischen Entzündungsprozeß noch irgendwelche Residuen eines solchen.

In der Schnecke finden sich nirgends Zeichen abgelaufener entzündlicher Prozesse. Die Liquorräume sind frei von Eiweißniederschlägen. Dagegen zeigt das Cortische Organ in allen Windungen den bereits oben beschriebenen typischen Befund eines isolierten Sinneszellenausfalls und Ausfalls der marklosen Nervenfasern (Abb. 13a). Im Gegensatz hierzu zeigt der Nerv und das Ganglion cochleare keine völlige Atrophie. Es findet sich nur eine mittelstarke Reduktion der Nervenfasern und der Ganglienzellen annähernd gleichmäßig über sämtliche Windungen verteilt, doch ist sie keinesfalls so hochgradig, daß eine vollständige Ertaubung, wie sie bei dem Hund vorlag, hieraus zu erklären wäre.

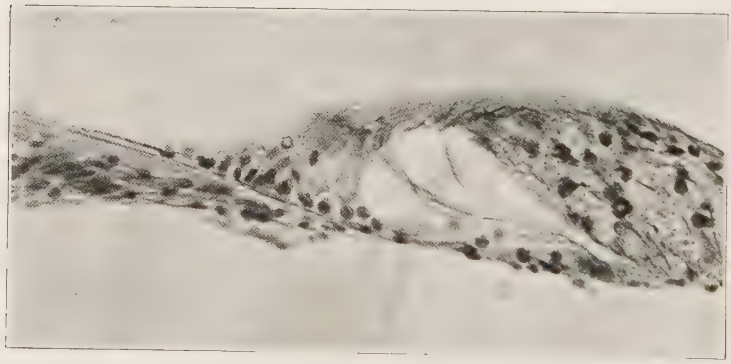
Wenn man bedenkt, daß die Hörstörung unmittelbar nach dem Trauma einsetzte, so kann auf Grund der oben beschriebenen Beobachtungen ganz analoger Befunde nach hydropischer Reaktion meiner Meinung nach kein Zweifel darüber bestehen, daß als Ursache für die vorliegenden Veränderungen ebenfalls eine offenbar durch das Trauma hervorgerufene hydropische Reaktion anzuschuldigen ist. Daß eine derartige Reaktion unter Umständen auch einmal durch ein vorhergegangenes Trauma, das die Labyrinthkapsel durchtrennt und den Perilymphraum eröffnet, ausgelöst werden kann, erscheint mir nach allen unseren bisherigen Beobachtungen, die gezeigt haben, daß gerade diese Reaktion so außerordentlich empfindlich ist und infolgedessen schon durch relativ geringfügige Reize ausgelöst werden kann, durchaus verständlich. Dazu kommt, daß bei analogen Versuchen am Kaninchen, nämlich Anbohrung der untersten Schneckenwindung mit feinstem Bohrer, wir wiederholt die gleichen Veränderungen mit dem gleichen anatomischen Befund nachweisen konnten und eine andere Erklärung für ihre Entwicklung wenigstens nach unseren bisherigen Kenntnissen, die mehr Wahrscheinlichkeit für sich hätte, meiner Meinung nach ebenfalls nicht erdacht werden kann. Daß es sich um eine momentane Nervenausschaltung gehandelt haben könnte, dafür ergeben sich im anatomischen Befund keine Anhaltspunkte. Auch würde dagegen sprechen, daß der Schwund der Nervenfasern und Ganglienzellen nur mittlere Grade aufweist. Wir müssen also aus dieser Beobachtung schließen, daß offenbar ganz analog wie im Vestibularapparat auch im Cochlearteil bereits im Höhepunkt der hydropischen Reaktion die Funktion erlöschen kann, und daß weiter, falls die hydropische Reaktion den Ausfall der Sinneszellen und der marklosen Nervenfasern herbeiführt, diese Veränderung für sich allein schon dazu ausreichen muß, einen völligen Funktionsausfall hervorzurufen.

Auch für die beiden vorhandenen kleinen Hörinseln findet sich

eine morphologische Erklärung, wie ich dies ebenfalls bereits in dem erwähnten Vortrag ausgeführt und demonstriert habe, insofern als bei genauer Durchmusterung der Serien in zwei umschriebenen Bezirken, von denen der eine am Übergang der mittleren in die obere,



a



b

Abb. 13.
Hypertonisch-posthydropische Degeneration nach Trauma der Schneckenkapsel bei zuvor funktionsgeprüftem Hunde.
a Befund mit Sinneszellen- und Nervenfasernzerfall (Taubheit). — b Umschriebener Bezirk mit einzelnen erhalten gebliebenen Nervenfasern (Hörinseln).

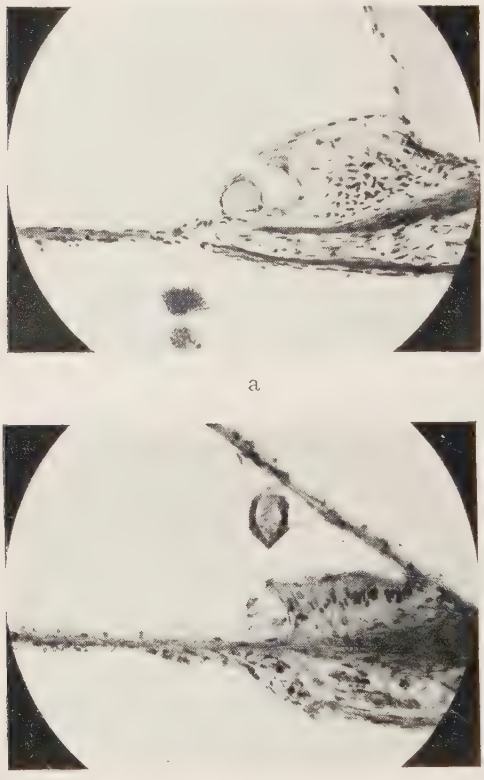
der andere in der unteren Windung gelegen ist, Reste von Sinneszellen und vor allem auch von marklosen Nervenfasern erhalten geblieben sind (Abb. 13 b). Wir werden also wohl kaum fehlgehen, wenn wir

diese Bezirke als Perzeptionsstellen für die vorhandenen Hörinseln verantwortlich machen. Ihre Lage würde im ganzen der nach der Helmholtzschen Theorie in Betracht kommenden Lokalisation der Tonhöhe, in der diese Hörinseln lagen, entsprechen.

Ob gleichzeitig auch eine hydropische Reaktion mit vorübergehenden Funktionsausfall im Vestibularapparat auftrat oder nicht, läßt sich mit Sicherheit nicht entscheiden. Typische Residuen finden sich im Vestibulapparat an den Sinnesendstellen nicht. Immerhin könnte sehr wohl, wie dies ja auch bei den Chlorkalzium-Diffusionsversuchen der Fall ist, eine Wiederherstellung erfolgt sein. Daß klinische Symptome von seiten des Vestibularapparates nicht beobachtet wurden, besagt in diesem Falle nicht viel. Denn sie hätten schon sehr bald nach der Operation einsetzen müssen und da die Operation, wie in der Regel alle Operationen am Hunde, in erster Linie unter starker Morphiumnarkose vorgenommen wurde, die häufig einen halben Tag und länger anhält, so könnten sehr wohl die Erscheinungen von seiten des Vestibularapparates durch die Narkose und ihre Nachwirkungen verdeckt worden sein. Immerhin wäre es wohl bei der Art des angewandten Reizes (umschriebenes Trauma) gut zu verstehen, daß die hypertonisch-hydropische Reaktion unter diesen Umständen auf den Schneckenteil begrenzt blieb und sich nicht bis auf den Vestibularteil ausdehnte.

Wesentlich intensivere Veränderungen als die bisher beschriebenen, konnten bei der Guanidinreizung beobachtet werden. Ich beschränke mich natürlich auch hier auf die Besprechung der Befunde die ausschließlich durch den hydropischen Prozeß ausgelöst wurden, ohne daß entzündliche Veränderungen im Endoliquarraum oder Nekrose nachfolgte. Die hierhergehörigen Befunde zeigen ein durchaus charakteristisches Gepräge und gliedern sich den leichteren Befunden von posthydropisch-hypertonischer Degeneration, die soeben beschrieben wurden, als nicht minder charakteristische Befunde an. An Stelle des isolierten Ausfalls der Sinneszellen und marklosen Nervenfasern tritt ein mehr oder weniger vollständiger Zerfall des gesamten Cortischen Organs, zuweilen bleiben noch einzelne charakteristische Zelltypen, vor allem die Pfeilerzellen erkennbar (Abb. 15a); zuweilen dagegen verschwindet das Cortische Organ so vollständig, wie bei den schwersten Formen der Schallschädigung, so daß nunmehr nur noch ein glatter Epithelsaum vorliegt, der gleichzeitig die Membrana basilaris überkleidet (Abb. 14a). Recht häufig

finden wir an derselben Schnecke der Abb. 14a und der Abb. 15a entsprechende Befunde nebeneinander in den verschiedenen Windungen. Besonders charakteristisch und geradezu pathognomonisch ist aber vor allem bei diesen Befunden das Verhalten der Cortischen Membran. Die Cortische Membran löst sich nämlich bei der hypertonisch-hydropischen Reaktion schwereren Grades auf weite Strecken nicht nur von der ja immer noch umstrittenen Verbindung mit den Sinneszellen, sondern vor allem auch von der Ansatzstelle am Limbus spiralis los, rollt sich hiernach meist knäuelförmig zusammen und wird dann von einem flachen Epithel überwachsen. Hierdurch entsteht das durchaus eigenartige Bild, wie es Abb. 14a zeigt. Hieraus erklärt sich auch, daß wir zuweilen in einzelnen Windungen in Serienschnitten überhaupt nichts von der Cortischen Membran nachweisen können, weil sie offenbar bei ihrer Zusammenrollung sich aus diesen Bezirken verzogen hat, wie dies Abb. 15a zeigt. Dies gilt selbstverständlich immer nur für bestimmte Bezirke bzw. für einzelne Schneckenwindungen. Auch in der Schnecke, von der Abb. 15a stammt, zeigen die übrigen Windungen das typische eben beschriebene Bild einer zusammengerollten, von Epithel über-

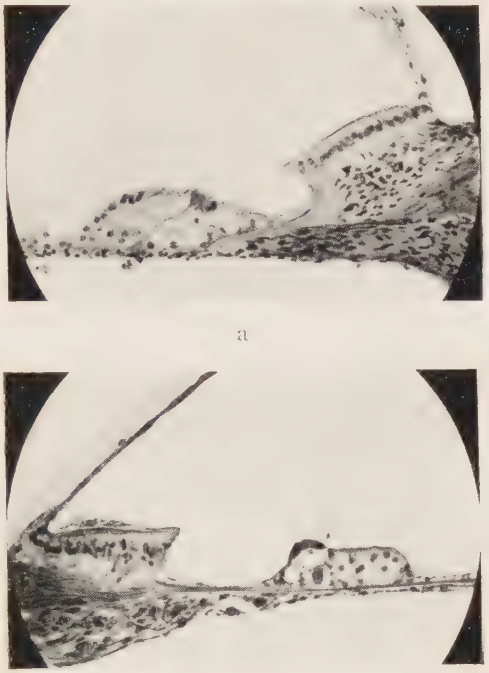


a

b

Abb. 14.
Residuen am Cortischen Organ nach hypertonisch-hydropischer Reaktion schwereren Grades.
(Zusammenrollung der abgelösten Membrana Corti und völliger Zerfall des Cortischen Organs.)
a Experimentell durch Guanidin hervorgerufen. — b Befund von einem klinischen Krankheitsfall.

wachsenen Membran. Zuweilen kann es auch vorkommen, daß in einzelnen Bezirken der Zusammenhang der Membrana Corti mit dem Limbus spiralis bestehen bleibt, daß sie danach einsinkt und sich auf den erhalten gebliebenen Rest des Cortischen Organs auflagert. Solche Befunde können dann den noch zu besprechenden Befunden von hypotonischer Degeneration ähneln. Immerhin wird sich doch allermeist eine Entscheidung über die Entstehung dieser Befunde herbeiführen lassen, weil bei der hypertonisch-hydropischen Degeneration in der Regel nur einzelne Windungen diese Veränderungen zeigen, während die anderen ganz charakteristische hypertonisch bedingte Veränderungen, wie sie soeben beschrieben wurden, aufweisen. Auch dadurch, daß die Reißnersche Membran bei diesen Befunden ausgebuchtet blieb bzw. ein gefälteltes Aussehen zeigt, was bei der hypotonischen Degeneration nicht vorkommt, ist meist noch eine Unterscheidungsmöglichkeit gegeben. Bei diesen stärkeren hypertonisch-degenerativen Veränderungen pflegt meist auch ganz wesentlich stärkerer Schwund der Nervenfasern und Ganglienzellen bzw. sogar eine vollständige oder annähernd vollständige Atrophie der Nerven und des Ganglion spirale aufzutreten.



a

b

Abb. 15.
Residuen am Cortischen Organ nach hypertonisch-hydropischer Reaktion mittleren Grades.
(Ablösung der Membrana Corti, teilweiser Zerfall des Cortischen Organs.)
a Experimentell durch Guanidin hervorgerufen. — b Befund von einem klinischen Krankheitsfall.

Die Entstehung dieser Befunde am Cortischen Organ und der Cortischen Membran als Folgezustand einer intravital erfolgten

hypertonischen Reaktion ist doch wohl im ganzen leicht verständlich. Der Zerfall des Cortischen Organs erklärt sich zwanglos aus der Wirkung des stark erhöhten interepithelialen und Endoliquordruckes. Er beruht demnach nur auf einer wesentlich intensiveren Reaktion, wie sie auch den isolierten Zerfall der Sinneszellen und der marklosen Nervenfasern bei den leichteren Degenerationsformen veranlaßt. In der Tat finden sich auch durchaus fließende Übergänge von diesen leichteren zu den schwereren bis zu den schwersten Befunden. Auch die Ablösung der Cortischen Membran von ihrer Ansatzstelle ist als Folge eines starken hydropischen Ergußes in die Membran meiner Meinung nach ebenfalls relativ leicht verständlich. Da das Eptihel hierbei vielfach durchaus lebensfähig bleibt und nicht zugrunde geht, würde es meiner Meinung nach sogar schwer halten, eine andere Erklärung hierfür zu geben.

Wenn wir uns nun der Frage zuwenden, ob wir ähnlich wie im Vestibularapparat imstande sind, den experimentell hervorgerufenen analoge Befunde von klinischen Krankheitsbildern gegenüberzustellen, so wäre hierzu zu sagen, daß wir Veränderungen nach Art der oben beschriebenen Befunde leichteren Grades mit isoliertem Sinneszellenausfall und Ausfall der marklosen Nervenfasern — die, wohlbemerkt, nach dem beschriebenen Hörprüfungsergebnis bereits völlig dazu ausreichen, Ertaubungen hervorzurufen — an menschlichen Schläfenbeinen, sobald sie etwas stärker postmortal verändert sind, was ja eigentlich niemals zu vermeiden ist, mit Sicherheit nachweisen zu können, von vornherein kaum erwarten können. Denn gerade die empfindlichsten Elemente, die hier ausschließlich intravital zugrunde gegangen sind, unterliegen so frühzeitig bereits auch dem postmortalen Zerfall, daß es wohl allermeist kaum möglich sein wird, im gegebenen Fall die Frage mit Sicherheit zu entscheiden, ob ein intravitaler oder postmortaler Zerfall vorliegt. Ich erkläre mir hieraus die vereinzelten Beobachtungen, wie ich sie vor längerer Zeit auch einmal machen konnte, daß trotz völliger Ertaubung oder hochgradiger Schwerhörigkeit des Individuums meist kurze Zeit vor dem Exitus letalis die pathologisch-anatomische Untersuchung des Schläfenbeins völlig negativ ausfiel. Die Erklärung hierfür in Veränderungen des Zentralorgans zu suchen, scheint mir, wenigstens für klinische Beobachtungen, bei denen sonstige Zeichen in dieser Hinsicht nicht vorlagen, doch zu unwahrscheinlich. Vielleicht hilft uns in Zukunft im gegebenen Fall die Beachtung der oben beschrie-

benen Veränderungen an der Otolithen-Membran (Abschwemmung der Steinschicht bei stark entfalteter nicht abgelöster Cupula) zur Erkennung einer vorhergegangenen intravitalen hydropischen Reaktion weiter.

Hingegen stößt es bei den etwas intensiver veränderten Befunden, wie wir sie vorwiegend nach Guanidinreizung beobachten konnten, auf keine Schwierigkeit, ihnen analoge Befunde von klinischen Krankheitsbildern gegenüberzustellen. Ich habe bei Besprechung der korrespondierenden Veränderungen im Vestibularapparat bereits hervorgehoben, daß in erster Linie die anatomischen Befunde von kongenitaler Taubstummheit hier in Betracht kommen. Daß indessen auch diese Befunde noch im späteren Leben entstehen können, beweist der oben beschriebene analoge Befund im Vestibularteil, von dem bereits oben geschilderten Fall. Abb. 14b und Abb. 15b geben die Veränderungen im Cortischen Organ dieses Falles in zwei verschiedenen Windungen wieder. Der Vergleich dieser Befunde mit den durch experimentelle Guanidinreizung hervorgerufenen zeigt die völlige Übereinstimmung der Befunde. Genau die gleichen Befunde können wir mit ganz unwesentlichen Modifikationen an Schläfenbeinen von Fällen mit kongenitaler Taubstummheit erheben. Ich glaube auf die Wiedergabe weiterer Abbildungen dieser Befunde hier verzichten zu können, da es sich nur um Wiederholungen handeln würde.

Nachdem wir oben erkannt haben, daß bereits der isolierte Ausfall der Sinneszellen und der marklosen Nervenfasern dazu ausreicht, die Funktion vollständig aufzuheben, spielt der Nachweis gewisser Unterschiede im Verhalten des Cortischen Organs, die darauf beruhen, daß bald mehr, bald weniger, bald gar nichts mehr von ihm erhalten geblieben ist, für die Frage nach der Rückwirkung des pathologischen Vorganges auf die Funktion keine ausschlaggebende Rolle mehr. Auch die mannigfaltigen Variationen in der Verlagerung der Cortischen Membran (vergl. Handbuch der patholog. Anatomie Bd. 12, S. 453) und auch die wechselnden Veränderungen ihrer Konfiguration sind selbstverständlich für die Beurteilung des pathologischen Vorganges ganz belanglos.

Nur die Abb. 16 möchte ich an dieser Stelle noch einschieben, weil sie in differential-diagnostischer Hinsicht gegenüber den im nächsten Abschnitt zu beschreibenden Befunden von hypotonischer Degeneration beachtenswert erscheint. Bei oberflächlichem Zusehen

könnte man glauben, obwohl der Befund von einem taubstummen Individuum stammt, eine hypotonische Degeneration vor sich zu haben, die, wie wir sehen werden, keine erheblichen Funktionsstörungen auszulösen pflegt. Genauere Betrachtungen zeigen indessen deutlich, daß der grundlegende Unterschied zwischen der hypotonischen und der hypertonischen Degeneration im Verhalten der Cortischen Membran auch bei diesem Befund, und zwar ganz zweifellos im Sinne einer hypertonischen Beeinflussung der Membran vorhanden ist. Denn die Cortische Membran liegt nicht, wie bei der hypotonischen Degeneration dem Cortischen Organ flach auf und überbrückt nicht den Sulcus spiralis, sondern ist deutlich nach innen umgeschlagen, von ihrer Ansatzstelle losgelöst und zusammengerollt. Demgegenüber fällt die Einsenkung der Reißnerschen Membran differential-diagnostisch nicht ins Gewicht. Es handelt sich vielmehr zweifellos um eine ursprünglich hypertonische Reaktion mit Ablösung der Cortischen Membran und teilweisem Zerfall des Cortischen Organs, der erst nachträglich, als sekundärer Vorgang, die Einsenkung der ursprünglich durch Ektasie ausgedehnten und erschlafften Reißnerschen Membran nachfolgte.

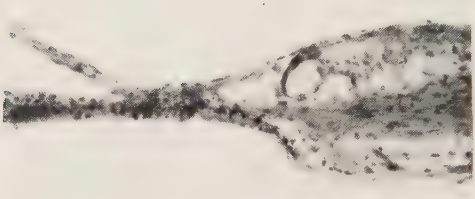


Abb. 16.
Hypertonisch-posthydropische Degeneration bei einem klinischen Fall von Taubstummheit.
(Zusammenrollung der Cortischen Membran beweist trotz Einsenkung der Reißnerschen Membran die vorhergegangene hypertonisch-hydropische Reaktion. Vgl. Abb. 17.)

Zum Schluß dieses Abschnittes seien noch einige Betrachtungen darüber eingefügt, wie sich der Vestibularteil bezüglich Intensität der Veränderungen und bezüglich seiner Erkrankungsneigung zum Cochlearteil verhält. Ob im Höhepunkt eines hydropischen Prozesses, der zum Ausfall der Vestibularfunktionen führt, ebenfalls regelmäßig auch ein Ausfall der Cochlearfunktion vorliegt, können wir zur Zeit, wie oben ausgeführt wurde, nicht mit Sicherheit entscheiden. Nach den Residuen zu urteilen, ist indessen im ganzen sicherlich der Cochlearteil durch den hydropischen Vorgang stärker gefährdet wie der Vestibularteil. Meist finden sich beide Teile ver-

ändert, der Vestibularteil im ganzen aber doch merklich leichter als der Cochlearteil. Isolierte Residuen im Cochlearteil bei anatomisch anscheinend normalem Vestibularteil sind im ganzen häufiger zu finden, als das entgegengesetzte Verhalten. Wir müssen daraus schließen, daß wahrscheinlich auch isolierte hydropische Prozesse im Cochlearteil vorkommen können, bzw. daß eine so viel stärkere Beeinflussung des Cochlearteils infolge eines hydropischen Prozesses erfolgen kann, daß manifeste klinische Erscheinungen von seiten des Vestibularteils in Form von typischen Ausfallserscheinungen hierbei nicht auftreten. Für klinische Krankheitsfälle dürfte es aber doch zum mindesten wahrscheinlich sein, daß wenigstens subjektives Schwindelgefühl hierbei mit auftritt. Vereinzelt habe ich aber auch das entgegengesetzte Verhalten im anatomischen Befund beobachten können, nämlich deutliche Residuen, wenn auch nur leichterer Form (Abb. 9 u. 10) im Vestibularteil bei anatomisch offenbar normalem Cochlearteil. Eine absolute Gesetzmäßigkeit in dem einen oder dem anderen Sinne besteht also nicht.

Bei allen experimentellen Beobachtungen ist zu bedenken, daß der hydropische Reiz regelmäßig durch die runde Fenstermembran übergeleitet wurde. Für klinische Krankheitsfälle kommt indessen außerdem der Übertritt des hydropischen Reizes durch Bogengangsdefekte bzw. wahrscheinlich selbst bei intaktem Mittelohr auch ein Übertritt aus der Blutbahn gelegentlich in Betracht. Hierdurch verändert sich voraussichtlich die Intensität der Wirkung im Vestibular- bzw. Cochlearteil, so daß unter diesen Umständen auch eine isolierte Vestibular- bzw. Utriculuserkrankung vor allem auf der Grundlage eines hämatogen übertragenen Reizes durchaus denkbar wäre. Ich bin auf Grund gewisser klinischer Beobachtungen, die hier nicht näher besprochen werden können, der Meinung, daß auch dieser Vorgang tatsächlich vorkommt und typische klinische Krankheitsbilder auslöst.

III. Die durch hypotonische Reaktionen hervorgerufenen Befunde.

a) Befunde an der Schnecke.

Bezüglich der hypotonischen Degeneration kann ich mich wesentlich kürzer fassen, als dies bei Besprechung der hypertonischen Degeneration geschehen ist, da ich dieses Krankheitsbild, wenn auch unter anderer Bezeichnung, schon wiederholt geschildert habe. Nur der Zusammenhang dieses Krankheitsbildes mit dem Tonus der

Sinnesendstellen und den ihn beeinflussenden Faktoren war mir seiner Zeit noch nicht völlig klar geworden. Daß bei der Auslösung dieser hypotonischen Degeneration eine Vermehrung der Hydroxyl-Ionen gegenüber den Wasserstoff-Ionen im Liquor eine ausschlaggebende Rolle spielen müsse, hatten mir zwar meine Tierversuche, bei denen ich durch Übertritt von Säure durch die runde Fenstermembran diese Veränderungen experimentell hervorrufen konnte, auch schon gezeigt. Aber erst die in der II. Mitteilung beschriebenen Studien über schwache Säure- bzw. Alkaliwirkung auf den Tonus der Sinnesendstellen und der Umstand, daß durch schrittweise Steigerung der Säurekonzentration fließende Übergänge von der leichten reversiblen Hypotonie bis zur irreversiblen hypotonischen Degeneration verschiedenen Grades hervorgerufen werden können, ließen mich den Zusammenhang auch dieses Degenerationsvorganges mit dem Tonus der Sinnesendstellen voll erkennen und verstehen. Diese Beobachtungen zeigten mir gleichzeitig den durchaus gegensätzlichen Charakter der hypotonischen Degeneration zur hypertonisch-hydropischen Degeneration.

Soweit wir bisher haben feststellen können, kommt als auslösender Faktor für die Entwicklung der hypotonischen Degeneration vor allem, wenn nicht ausschließlich, die Azidose des Liquors bzw. wahrscheinlich auch des Blutes in Betracht. Ob indessen außerdem auch, den Sekretionsvorgang des Sinneszellensystems direkt lähmend toxische Substanzen anderer Art noch eine Rolle spielen können, wage ich zur Zeit noch nicht zu entscheiden. Mit Atropineinwirkung allein habe ich, wenigstens am Cortischen Organ keine typischen Degenerationsbefunde, so wie dies bei Pilocarpineinwirkung zuweilen vorkam, auslösen können. Beachtenswert erscheinen mir indessen in dieser Hinsicht die Versuche von Muta[1]), bei denen nach stärkerer Radiumeinwirkung typische hypotonische Degenerationsbefunde beobachtet wurden. Es könnte sein, daß auch diese auf dem Umweg über eine durch die vorgenommene Einwirkung hervorgerufene Azidose bedingt wären, es könnte aber vielleicht auch möglich sein, daß eine direkte Schädigung der den Tonus unterhaltenden Sekretions-

[1]) Muta, Untersuchungen über Einfluß der Strahlen auf das Gehörorgan. Veröffentlicht in einer japanischen Fachzeitschrift, mit Resumé in deutscher Sprache. Separatabdruck in der Bibliothek der Universitäts-Ohren-Nasen-Kehlkopfklinik in Hamburg.

systeme durch das Radium als Ursache für diese Erscheinung anzusprechen wäre.

Eins scheint mir sicher festzustehen, nämlich daß der hypotonisch wirkende Reiz niemals mit Entzündungsreizen im engeren Sinne vermischt auftritt bzw. niemals durch graduelle Steigerung direkt zum Entzündungsreiz wird. Das schließt nicht aus, daß wir auch im Verlauf von Mittelohrentzündungen zuweilen hypotonische Degenerationen beobachten können, und zwar ganz offenbar auf Grund von Diffusion im Eiter enthaltener azidotisch wirkender Bestandteile durch die runde Fenstermembran, aber zunächst jedenfalls ohne nachfolgende oder begleitende Labyrinthentzündung. Besonders bei chronischen Cholesteatomeiterungen finden wir diesen Befund sogar auffallend häufig, wie denn überhaupt hypotonische Degenerationen sehr viel häufiger als die hypertonisch-hydropischen bei unseren klinischen Krankheitsfällen, oft sogar als reiner Zufallbefund, beobachtet werden können.

Experimentell können wir durch Einwirkung leicht ätzender Säuren, z. B. durch Milchsäure, wenn wir sie auf die runde Fensternische bringen, zuweilen hypotonische Degenerationen auslösen, der dann kurze Zeit hinterher eine Labyrinthentzündung infolge der Ätzwirkung der Säure nachfolgt. Die als Vorstadium der Labyrinthentzündung einsetzende hypertonisch-hydropische Reaktion kann unter diesen Umständen nicht oder nur in stark abgeschwächtem Maße zur Entwicklung kommen, so daß nunmehr infolgedessen die Labyrinthentzündung auffallend symptomlos verläuft. Aus diesen Verhältnissen erkläre ich mir die klinischen Beobachtungen, die wir bei chronischen Cholesteatomeiterungen zuweilen machen können, daß nämlich eine komplizierende Labyrinthentzündung sich ohne daß ausgesprochene Labyrinthsymptome hierbei auftreten, entwickelt. Die zuvor durch Diffusion aus dem Eiter hervorgerufene hypotonische Degeneration verhindert das Einsetzen der hypertonisch-hydropischen Reaktion und damit das Auftreten der manifesten Labyrinthsymptome, speziell des Nystagmus.

Was nun den anatomischen Befund, den wir bei der hypotonischen Degeneration erheben können, anbelangt, so ist für ihn charakteristisch die Erschlaffung und der Kollaps der Membrana tectoria, ihre hierauf beruhende Niedersenkung auf das Cortische Organ mit gleichzeitiger Überbrückung des Sulcus spiralis und die damit Hand in Hand gehende Ein-

senkung und schrittweise zunehmende Verflachung des ganzen Cortischen Organs. Gleichzeitig findet sich meist auch eine Einsenkung der Reißnerschen Membran mit Auflagerung auf das Cortische Organ. Zuweilen liegt die Reißnersche Membran sogar auf der einen Seite der Stria vascularis, auf der anderen Seite dem Limbus spiralis und der Membrana tectoria fest an. Dazwischen findet sich dann eine deutliche Lücke, in der wir das Epithel der Reißnerschen Membran vermissen. Der Ductus cochlearis besteht dann nicht mehr als selbständiger Raum, sondern ist in der Scala vestibuli aufgegangen. Dieser Befund kann nur dadurch entstanden sein, daß die Membran bei der Einsenkung einriß und nunmehr sich jedes ihrer beiden Enden der Unterlage offenbar infolge des Überdruckes vom Periliquorraum fest auflagerte. (Vgl. die Abb. 14 auf Seite 462 im Handbuch der pathol. Anatomie von Henke-Lubarsch, Bd. XII.)

Abb. 17a und b zeigen zwei Befunde von hypotonischer Degeneration mittlerer Intensität. Der Befund in Abb. 17a ist experimentell beim Kaninchen durch Säureeinwirkung durch die runde Fenstermembran hervorgerufen. Der Befund in Abb. 17b stammt von einem klinischen Fall. Die Übereinstimmung auch dieser Befunde miteinander ist nicht weniger deutlich wie die Übereinstimmung der experimentell hervorgerufenen Befunde mit den von klinischen Krankheitsfällen stammenden Befunden bei der hypertonisch-hydropischen Degeneration.

Es ist daher kaum recht verständlich, daß trotz dieses einwandfreien experimentellen Beleges der morphologische Befund, der der hypotonischen Degeneration zugrunde liegt, auf postmortale, artefizielle oder ähnliche Einflüsse zurückgeführt worden ist. Ich werde auf diese Streitfrage an dieser Stelle nicht noch einmal wieder eingehen und verweise auf meine Ausführungen im Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 112, Seite 43, und auf dem bereits zitierten Vortrag in Zürich (Acta otolaryngologica, Bd. XII, S. 1). Ich begnüge mich hier mit der Feststellung der Tatsache, daß keiner der Diskussionsredner (Manasse, Alexander, Otto Mayer, Lange, H. J. Wolff, v. Eicken), die sich an der denkwürdigen Diskussion zum Vortrag Runges über diese Veränderungen auf der Tagung der Gesellschaft deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte in Kissingen (Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 255) beteiligten, meiner Aufforderung, Beweise für die Berechtigung ihrer Behauptungen zu erbringen,

die sich den von uns erbrachten Beweisen gleichwertig gegenüberstellen ließen, nachgekommen ist. Ich kann mir nicht vorstellen, daß irgend jemand, der sich wirklich ernstlich mit der Frage nach der Entstehung dieser Veränderungen beschäftigt hat, an ihrer intravitalen Entstehung wird zweifeln können. Auch Přecechětl kommt in einer vor kurzen erschienen Arbeit über diese Befunde zu dem Ergebnis, daß sie intravital entstehen[1]).

Besondere Beachtung verdient weiterhin die Frage der funktionellen Bedeutung dieser Veränderungen. Was zunächst den Befund am Cochlearteil anbelangt, so zeigen unsere klinischen Beobachtungen doch recht deutlich, daß die Veränderungen, im schroffen Gegensatz zu den bei der hypertonisch-hydropischen Degeneration auftretenden, nur auffallend geringfügige Veränderungen hervorzurufen pflegen. Ich zweifle nicht daran, daß, wenn wir mit diesen Veränderungen behaftete Individuen mit Hilfe feinerer Prüfungsmethoden auf Unterschiedsempfindlichkeit für Töne verschiedener Höhe, auf Intensitätsabschätzung und dergleichen untersuchen würden, beim Vergleich mit völlig normal hörenden Individuen wir mancherlei deutliche Unterschiede würden feststellen können. Nur kommen wir zur Zeit mit allen diesen Prüfungsmethoden für unsere klinischen Untersuchungszwecke deswegen nicht recht voran, weil bei ihnen die psychische Komponente bereits eine zu starke Rolle spielt und für

a

b

Abb 17.
Typische hypertonische Degeneration am Cortischen Organ mittleren Grades.
a Experimentell durch Säureeinwirkung hervorgerufen. — b Befund von einem klinischen Krankheitsfall.

[1]) Přecechětl, The Hypotonic Degeneration of the Labyrinth etc. Otolaryngologia Slavica Bd. 1, S. 21.

sich allein schon so starke individuelle Unterschiede bedingt, daß hierdurch die durch die genannten Veränderungen hervorgerufenen Unterschiede verdeckt werden können. Einwandfrei wären solche Empfindlichkeitsprüfungen daher eigentlich nur an demselben Individuum vor und nach Einsetzen der in Frage stehenden Veränderungen festzustellen. Hierzu wird sich aber wohl kaum je eine Gelegenheit geben.

Immerhin liegen die Verhältnisse keineswegs so, daß auch mit unseren üblichen Prüfungsmethoden deswegen ein wirklich völlig normales Hörvermögen bei derartigen Fällen festzustellen wäre. Eine mäßige Herabsetzung des Gehörs und zwar meist für alle Tonlagen annähernd gleich stark, ist auch bei den von uns kurz vor ihrem Tode genau geprüften Individuen, bei denen wir nachträglich die hypotonische Degeneration feststellen konnten, vorhanden gewesen. Die Knochenleitung scheint dagegen kaum durch diese Prozesse direkt beeinträchtigt zu werden, was sich vielleicht daraus erklärt, daß auch der Nerv selbst häufig trotz ausgesprochener Degeneration im Cortischen Organ kaum deutlich erkennbare Verringerung der Nervenfasern und Ganglienzellen zeigt.

Wir nehmen daher zur Zeit, wenn wir ein derartiges Hörprüfungsergebnis, das sich durch annähernd quantitativ gleich starke, mäßige Herabsetzung des Gehörs in allen Tonlagen bei annähernd normaler Knochenleitung auszeichnet, erheben können, in der Regel an, daß es sich wahrscheinlich um eine hypotonische Degeneration handelt, zumal wenn wir ein analoges Prüfungsergebnis im Vestibularapparat erhalten, auf das ich noch zu sprechen kommen werde. Es handelt sich hier meist um solche Hörprüfungsergebnisse, bei denen zur Zeit vielfach eine „kombinierte" Schwerhörigkeit diagnostiziert wird. Leider ist zur Zeit eine scharfe klinische Differenzierung dieser Fälle noch nicht möglich und die Frage, worauf bei solchen Fällen die vorhandene Schwerhörigkeit beruht, bleibt daher vor der Hand meist noch unentschieden.

Die überraschende Häufigkeit, mit der wir solche hypotonische Degenerationen bei unseren anatomischen Untersuchungen als Zufallsbefunde finden, ohne daß eine Hörstörung stärkerer Art zu Lebzeiten aufgefallen wäre, spricht ebenfalls dafür, daß offenbar das Hörvermögen für die Ansprüche des täglichen Lebens zum mindesten bei mittelstarker hypotonischer Degeneration noch völlig ausreicht.

Dies mag im Hinblick auf die enorme Hörstörung, die die hypertonische Degeneration, selbst leichten Grades zur Folge hat, zunächst überraschend erscheinen, und doch wird es gerade wegen des durchaus grundsätzlichen Gegensatzes der in Frage stehenden Prozesse zueinander, meiner Meinung nach sofort verständlich, wenn wir, nachdem wir oben den Verlauf des hypertonischen Prozesses genau beschrieben haben, nunmehr auch den des hypotonischen Prozesses etwas genauer ins Auge fassen. Der hypertonisch-hydropische Prozeß führte ganz zweifellos auffallend schnell zum Tode der Sinneszellen und zum anschließenden Zerfall der Sinneszellen und der marklosen Nervenfasern. Beim hypotonischen Prozeß ist dies wohl sicherlich nicht der Fall. Niemals habe ich bei experimentell hervorgerufenen hypotonischen Reaktionen bei lebensfrischer Fixation morphologische Anzeichen eines wirklichen Zellzerfalles nachweisen können. Es handelt sich vielmehr um einen allmählich fortschreitenden, rein regressiven Vorgang, mit deutlicher morphologischer Umwandlung der einzelnen Zelltypen, aber ohne daß diese hierbei wirklich zugrunde gingen. Ich habe daher zur Charakterisierung dieses Vorganges in dem bereits wiederholt zitierten Vortrag die Bezeichnung „Entdifferenzierung" für ihn vorgeschlagen. Denn bei diesem hypotonischen Degenerationsprozeß macht offenbar das Cortische Organ den bei seiner Entwicklung sich abspielenden Prozeß fortschreitender Differenzierung der einzelnen Zellelemente gewissermaßen wieder rückläufig durch, bis wiederum ein flacher Epithelhügel von gegeneinander nicht mehr deutlich morphologisch abgrenzbaren Zellen vorliegt. Die im völlig differenzierten Organ zylinderförmig gestalteten, palisadenartig aufgerichteten Sinneszellen nehmen hierbei also gewissermaßen wieder die Urform der Zelle, nämlich kugelförmige Gestalt an, weil der sie zur Zylindergestalt formende hydrostatische Druck infolge der eingetretenen starken Hypotonie fortfällt, und verkleinern sich offenbar gleichzeitig hierbei zusehends. Es liegt aber kein Grund zu der Annahme vor, daß bei diesem Vorgang der Kontakt der Sinneszellen mit den markhaltigen Nervenfasern zugrunde geht, und es ist infolgedessen auch keineswegs ausgeschlossen, daß die Sinneszellen auch in dieser entdifferenzierten Gestalt immer noch imstande bleiben, gewisse sensorische Funktionen auszuüben.

Daß die marklosen Nervenfasern ganz im Gegensatz zur hypertonischen Degeneration bei der hypotonischen offenbar erhalten

bleiben, dafür sprechen auch gewisse anatomische Befunde. Solange noch ein, wenn auch stark abgeflachter Tunnelraum, während dieses fortschreitenden Entdifferenzierungsvorganges erkennbar bleibt, können wir in ihm auch immer noch, obwohl die Sinneszellen schon merkliche Rückbildungserscheinungen zeigen, die ihn durchziehenden marklosen Nervenfasern nachweisen. Abb. 18 zeigt einen derartigen Befund. Leider reichen zur Zeit unsere technischen Methoden noch nicht dazu aus, marklose Nervenfasern in einem zuvor der Entkalkung unterworfenen Schläfenbeinpräparat durch spezifische Färbungen bzw. mit Hilfe der Silbermethode gesetzmäßig nachzuweisen. Wenigstens ist es uns trotz verschiedenster intensivster Bemühungen in dieser Richtung bisher noch nicht gelungen, eine auch für pathologische Zwecke ausreichend konstante und zuverlässige Methode hierfür ausfindig zu machen. Ob also dieser Kontakt zwischen entdifferenzierten Sinneszellen und marklosen Nervenfasern auch noch bis zum Stillstand dieses Entdifferenzierungsvorganges erhalten bleibt, darüber kann man mit Sicherheit zur Zeit nichts aussagen. Doch liegt nach dem Befund der Abb. 18 die Annahme recht nahe, daß dieses tatsächlich der Fall sein wird. Damit wäre aus diesem durchaus entgegengesetzten Verhalten der Sinneszellen und der marklosen Nervenfasern gegenüber dem bei hypertonisch-hydropischer Degeneration vorliegenden, die besondere Eigenart der hypotonischen Degeneration, die darin besteht, daß, trotz weitgehendster Umgestaltung des Cortischen Organs, die Hörfunktion noch relativ gut erhalten bleibt, meiner Meinung nach recht gut zu verstehen. Diese Erklärung steht auch durchaus nicht im Widerspruch zu allgemein gültigen Gesetzen der Sinnesphysiologie, sondern läßt sich sehr wohl mit ihnen in Einklang bringen.

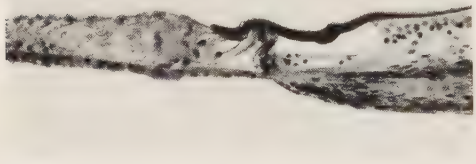


Abb. 18.
Beginnende, experimentell hervorgerufene hypotonische Degeneration mit erhaltenen, basalwärts verlagerten marklosen Nervenfasern.

b) Befunde im Vorhofbogengangsapparat.

An den Sinnesendstellen des Vestibulums gestalten sich die morphologischen Veränderungen bei der hypotonischen Degeneration

ganz analog den Veränderungen im Cortischen Organ. Sie sind im ganzen sogar noch leichter verständlich, wie die korrespondierenden Veränderungen im Cochlearteil. An den Maculae sinkt infolge zunehmender Hypotonie die Otolithenmembran erheblich zusammen und die sie bedeckende Steinschicht wandelt sich in einen mehr homogenen, dunkel gefärbten Saum um. Gleichzeitig geht auch die charakteristische Schichtung des Cupulagerüstes mehr und mehr verloren und an Stelle der Cupulafaserung tritt nunmehr ebenfalls eine mehr homogen gestaltete, kolloidale Masse, die sich zunächst von dem wesentlich dunkler blau gefärbten Saum der zusammengesunkenen Steinschicht noch merklich abhebt. Späterhin kann bei fortschreitender Degeneration und zunehmender Verflachung dieser dem Epithel aufgelagerten Schicht auch dieser Unterschied verloren gehen, so daß nunmehr nur noch eine flache, mehr homogene, gleichmäßig gefärbte Schicht das Epithel der Macula bedeckt. Es erübrigt sich, an dieser Stelle nochmals Abbildungen von diesen Veränderungen wiederzugeben. Ich verweise auf die Abb. 7 u. 8 im Handbuch der pathol. Anatomie, Bd. 12, S. 459.

Auch an der Cupula der Crista gibt sich die hypotonische Degeneration in erster Linie dadurch zu erkennen, daß die charakteristische Struktur der Cupula verschwindet und einer auffallenden Homogenisierung der Cupula Platz macht. Gleichzeitig verflacht sich diese homogene, der Crista aufgelagerte Schicht mehr und mehr und verwandelt sich bei fortgeschrittener Degeneration wie an der Macula in einen relativ schmalen homogenen Saum oder in eine kleine dunkle, homogen gefärbte Kappe, die der Crista aufsitzt. Abb. 10 u. 12 im Handbuch der pathol. Anatomie S. 460 zeigen deutlich die bei diesem Vorgang auftretenden morphologischen Bilder.

Aus den angeführten Abbildungen geht weiterhin sehr deutlich hervor, daß die experimentell hervorgerufenen Veränderungen genau wie im Cochlearteil den an menschlichen Schläfenbeinen mit hypotonischer Degeneration uns entgegentretenden Befunden völlig gleichen. Abb. 13 S. 461 im zit. Handbuch zeigt, welch enorme Grade unter Umständen auch diese hypotonische Degeneration annehmen kann. Auch bei diesem Befund müssen wir indessen annehmen, daß trotz der starken Veränderungen das Gehör nicht vollständig aufgehoben war, denn es handelte sich um einen Fall, der auf der anderen Seite eine Labyrintheiterung mit Kleinhirnabszeß aufwies und wegen dieser Affektion operiert wurde. Er starb an eitriger Meningitis; doch

stieß bis zum Eintritt der durch die Meningitis bedingten Somnolenz die Verständigung mit diesem Kranken auf keine auffallenden Schwierigkeiten.

Zuweilen kann es bei weiter vorgeschrittener Degeneration gewisse differential-diagnostische Schwierigkeiten bereiten, die Befunde bei hypotonischer Degeneration der Sinnesendstellen des Vestibulums von den bei hypertonisch-hydropischer Degeneration auftretenden Befunden, bei denen sich ebenfalls eine homogene kolloidale Schicht dem atrophierten Epithelsaum auflagert (Abb. 9 u. 10) zu unterscheiden. In solchen Fällen empfiehlt es sich, für die Entscheidung der Differential-Diagnose vor allem das Verhalten des Cortischen Organs heranzuziehen, weil in ihm in der Regel infolge seines sehr viel komplizierteren Aufbaues auch die charakteristischen Unterschiede zwischen hypotonischer und hypertonischer Degeneration wesentlich deutlicher zum Ausdruck kommen, wie im Vestibularteil.

Bezüglich der Beeinflussung der Funktion des Vestibularapparates durch die beschriebenen Veränderungen wäre zu sagen, daß die Frage, ob bei einseitiger auffallend schnell einsetzender Hypotonie spontan einsetzende Gleichgewichtsstörungen mit Nystagmus zur Gegenseite als Unterdruckerscheinung von seiten der Sinnesendstellen auftreten können oder nicht, noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden gewesen ist.

Nach unserer Vorstellung über die Entstehung des Nystagmus, die wir in diesen Mitteilungen auseinandergesetzt haben, müßten wir ja auch, falls eine einseitige Hypotonie spontan einsetzenden Nystagmus mit zugehörigen Labyrinthsymptomen hervorzurufen imstande wäre, von vornherein, wenn überhaupt, einen Nystagmus zur Gegenseite mit entsprechenden Gleichgewichtsstörungen annehmen. Denn die hypotonische Reaktion müßte sich ja durch eine Unterdruckwirkung im Cupulagerüst zu erkennen geben. Da indessen die Überdruckwirkung, wie sie bei Hypertonie auftritt, auch bei Überwiegen der einen Seite für sich allein noch nicht imstande ist, spontan einsetzende Labyrinthsymptome auszulösen, sondern vielmehr immer erst dann solche aufzutreten pflegen, wenn durch die Hypertonie die Cupulafaserung zerreißt und damit eine plötzliche Unterdruckwirkung hervorgerufen wird, und da es weiterhin kaum wahrscheinlich ist, daß durch eine schnell einsetzende Hypotonie eine Kontinuitätstrennung im Cupulagerüst hervorgerufen werden kann, wie dies bei der Hypertonie der Fall ist, ist es an sich auch wenig wahrscheinlich,

daß hypotonische Reaktionen für sich allein, auch wenn sie sehr plötzlich und nur auf einer Seite einsetzen, derartige Symptome sollten auslösen können. Bei langsamerer Entwicklung kommt das Auftreten von Spontanerscheinungen von vornherein kaum in Frage. In der Tat habe ich bei unseren Versuchstieren, bei denen wir hypotonische Veränderungen durch Säurediffusion auslösen konnten, in der Regel keinen Spontannystagmus und auch keine erheblichen Gleichgewichtsstörungen beobachten können. Nur ganz vereinzelt — allerdings mit nachfolgenden besonders intensiven einseitigen Veränderungen — trat vorübergehend ein Nystagmus zur Gegenseite auf, der aber ebenfalls nur kurze Zeit anhielt. Ich wage es indessen nach den bisher vorliegenden Beobachtungen noch nicht zu entscheiden, ob er vielleicht nicht doch durch eine andere Ursache bedingt war. Jedenfalls würden derartige Beobachtungen eine Ausnahme darstellen. Als Regel können wir wohl annehmen, daß hypotonische Reaktionen ohne Einsetzen von Nystagmus und auffallende Gleichgewichtsstörungen verlaufen. Das schließt nicht aus, daß bei klinischen Krankheitsfällen möglicherweise subjektives Schwindelgefühl vorhanden ist. Bei der Unsicherheit der klinischen Diagnose läßt sich das indessen zur Zeit noch nicht mit Sicherheit entscheiden.

Dazu kommt, daß gerade die hypotonische Reaktion besondere Neigung hat, auch wenn sie durch Fensterdiffusion von einer Seite ausgelöst wird, von dieser Labyrinthseite in fast gleich starkem Grade auf die andere Seite überzugreifen, — wenigstens bei etwas protrahierter Entwicklung — so daß auch aus diesem Grunde ein Halbseitensymptom, wie es der Nystagmus und die zugehörigen Gleichgewichtsstörungen darstellen, nicht zu erwarten ist.

Obwohl in der Regel manifeste Symptome von seiten des Vestibularapparates während der Entwicklung einer hypotonischen Degeneration nicht aufzutreten pflegen, zeigt dennoch späterhin die Funktion des Vestibularorgans in der Regel eine gewisse Beeinträchtigung, die sich durch eine quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit bei Prüfung mit unseren üblichen Erregungsmethoden zu erkennen gibt. Dies gilt für klinische Fälle vor allem für die Prüfung mit der wohl empfindlichsten Erregungsmethode; der Kalorischen. Wir pflegen daher auch bei klinischen Krankheitsfällen, bei denen wir neben der oben bereits erwähnten Art der Hörstörung eine deutlich quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit bei der kalorischen Erregung mit

Hilfe des Brüningschen Otokalorimeters finden, zumal wenn die Veränderungen doppelseitig sind, die Diagnose auf hypotonische Degeneration im Vestibulum zu stellen.

Was die Beziehungen der Veränderungen im Cochlearteil zu denen im Vestibularteil anbelangt, so gilt im wesentlichen das gleiche, wie bei der hypertonischen Degeneration. Im ganzen tritt bei der hypotonischen Degeneration eine stärkere Erkrankungsneigung des Cochlearteils fast noch deutlicher hervor, wie bei der hypertonischen. Auf das Cortische Organ beschränkte Befunde von hypotonischer Degeneration, namentlich leichteren Grades, kommen relativ häufig zur Beobachtung. Freilich, sobald die Veränderungen etwas höhere Grade annehmen, erkrankt in der Regel auch der Vestibularteil, wenn auch meist in etwas geringerer Intensität mit. Isolierte hypotonische Veränderungen im Vestibularteil allein habe ich bisher noch nicht beobachtet.

IV. Schlußbemerkungen.

Soweit ich die in der Literatur niedergelegten anatomischen Befunde übersehen kann, die in das Krankheitsbereich der sog. nichteitrigen Labyrinthentzündungen bzw. der progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit hineingehören, lassen sich die anatomischen Befunde an den Sinnesendstellen des inneren Ohres bei allen bisher vorliegenden Beobachtungen fast restlos als Folgezustand einer der beiden in dieser Mitteilung geschilderten Reaktionen, der hypertonisch-hydropischen bzw. der hypotonischen, auffassen. Ob neben den Befunden von hypertonisch-hydropischer Degeneration im Endoliquorraum auch Veränderungen im Perilymphraum sich finden, wie z. B. Organisationsgewebe als Zeichen eines vorhergegangenen serösfibrinösen Exsudates, oder ob der Periliquorraum frei von irgend welchen Zeichen vorhergegangener pathologischer Prozesse ist, ist für die Beurteilung des Erkrankungsprozesses nur insofern von Bedeutung, als wir hieraus gewisse Rückschlüsse auf Reizart bzw. Reizmischung oder Reizintensität und unter Umständen auch auf die Eintrittsstelle des Reizes ziehen können. Trotz gewisser Variationen, die in dieser Hinsicht festzustellen sind, bleibt bei den hier ins Auge gefaßten Erkrankungsprozessen der pathologische Vorgang im Endoliquorraum im wesentlichen immer der gleiche und erklärt sich immer aus der gleichen Ursache, nämlich der im Tonus der Sinnesendstellen begründeten besonderen Disposition der

Sinnesendstellen zu gewissen, unter Umständen bis ins pathologische Gebiet sich steigernden typischen Reaktionen auf die verschiedenartigen Reize, die in den Endoliquorraum gelangen. Dazu kommt, daß als Erklärung einer vorhandenen Funktionsstörung ebenfalls zunächst in erster Linie, wenn nicht ausschließlich, dieser an den Sinnesendstellen des Endoliquorraums sich abspielende Prozeß anzusehen ist, und daß infolgedessen wir bei unserer klinischen Diagnostik auch aus diesem Grunde zweckmäßigerweise wohl von diesen Befunden werden ausgehen müssen. Demnach würden die unter der Bezeichnung nichteitriger Erkrankungsprozesse des inneren Ohres zusammengefaßten Krankheitsbilder nach den für die Funktionsstörung in erster Linie in Betracht kommenden Ursachen in 3 große Krankheitsgruppen zerfallen, nämlich die Neuron-Erkrankungen, die hypotonische Degeneration und die hypertonisch-hydropische Degeneration. Je nach der auslösenden Ursache, je nach dem Übertrittsweg des Reizes (tympanogen meningogen, hämatogen) und je nachdem, ob Begleiterscheinungen von seiten des Periliquorraums mit auftreten oder nicht, ergeben sich noch eine ganze Reihe weiterer Zerlegungsmöglichkeiten für die verschiedenen, hierher gehörigen Erkrankungsprozesse. Es würde indessen an dieser Stelle zu weit führen, näher hierauf einzugehen. Es soll nur betont werden, daß mir diese Art der Klassifizierung der verschiedenen Formen von Labyrintherkrankungen, nämlich nach der erkrankten Gewebsformation einerseits und nach der Art des biologischen Vorgangs, den weiter zu erforschen unsere wissenschaftliche Aufgabe ist, andererseits, aussichtsvoller erscheint, als eine Zergliederung nach unwesentlichen morphologischen Varianten, wie sie in der Bearbeitung der pathologischen Anatomie der Taubstummheit versucht worden ist und zu einer Aufstellung verschiedener „Typen" geführt hat, die nach dem Autor, dem zufällig die eine oder die andere Variante in „seinem" Fall unter die Hände gekommen war, benannt wurde.

Wenn ich oben darauf hingewiesen habe, daß die bis jetzt vorliegenden anatomischen Befunde von Erkrankungsprozessen des inneren Ohres sich eigentlich sämtlich zwanglos in eine der verschiedenen, soeben kurz skizzierten Krankheitsgruppen eingliedern lassen, so möchte ich damit keineswegs gesagt haben, daß wir damit am Ziel unserer Wünsche angelangt wären. Denn einerseits wird mit fortschreitender Erkenntnis voraussichtlich auch eine fortschreitende

Zergliederung innerhalb dieser großen Gruppen nach den oben skizzierten Gesichtspunkten in zusammengehörige Untergruppen notwendig werden, und andrerseits ist vor allem die Frage, ob wir für alle uns klinisch entgegentretenden Erkrankungsfälle auch den zugehörigen morphologischen Befund und den biologischen Vorgang des sich abspielenden Erkrankungsprozesses kennen oder nicht, damit noch keineswegs entschieden. Für eine gewisse Zahl von klinischen Erkrankungsfällen des inneren Ohres können wir wohl mit einem mehr oder weniger hohen Grad von Wahrscheinlichkeit aus den besonderen klinischen Eigentümlichkeiten auf einen der uns auch pathologisch-anatomisch bzw. pathologisch-physiologisch bekannten Erkrankungsprozesse schließen. Wenn wir aber alle uns klinisch entgegentretenden Krankheitsbilder nach dieser Richtung hin gewissenhaft prüfen, müssen wir doch meiner Meinung nach unbedingt zu der Erkenntnis kommen, daß sich noch andere als die uns bereits bekannten pathologischen Vorgänge im inneren Ohr abspielen müssen, weil schlechterdings klinische Erscheinungen sich nicht mit den uns bisher auch pathologisch-anatomisch bekannten bzw. experimentell auszulösenden Erkrankungsprozessen in Einklang bringen lassen. Es gilt dies vor allem für die sog. Menièresche Erkrankung. Daß auch dieser Prozeß wenigstens unter gewissen Bedingungen zum Tonus der Sinnesendstellen in bestimmten Beziehungen stehen kann, soll in der nächsten Mitteilung noch eingehend erörtert werden.

KASUISTIK

MITTEILUNGEN FÜR DIE PRAXIS.

Aus der Universitäts-Ohren-, Hals- und Nasen-Klinik
Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. O. Voß.)

Erysipel nach Enukleation.

Von Hermann Laemmle.

Das an sich nicht häufige Auftreten eines primären Erysipels der Schleimhaut der oberen Luftwege wurde im Anschluß an eine Tonsillektomie oder Adenotomie bisher nur in ganz vereinzelten Fällen beobachtet. Es sei daher gestattet, von einem weiteren Fall zu berichten, der in der Universitäts-Ohrenklinik Frankfurt a. M. zur Beobachtung kam.

Es handelte sich um eine 21jährige Patientin, die wegen chronischer Tonsillitis mit häufig rezidivierenden Anginen zur Enukleation eingewiesen war. Sonst war die Patientin nie ernstlich krank gewesen. Weder vor noch während ihres Aufenthaltes in der Klinik war ein Erysipel bekannt.

Befund: Große zerklüftete Tonsillen mit Pfröpfen.

Verlauf: 13. VI. 28. Enukleation in Lokalanästhesie. Bei der Anästhesierung tritt beim Einstich in den oberen Pol des linken vorderen Gaumenbogens eine Hämorrhagie unter die Schleimhaut auf. Die linke Tonsille wird mit dem Elevatorium (ohne Zuhilfenahme eines scharfen Instrumentes oder des Fingers) ausgeschält und mit der Schlinge abgetragen. Die rechte Tonsille ist leicht verwachsen, läßt sich aber auf die gleiche Weise gut entfernen.

14. VI. Die Uvula ist stark ödematös, daumendick. Die Hämorrhagie am linken oberen Pol ist immer noch vorhanden. 10 ccm Calcium chlorat. intravenös.

15. VI. Status idem. Patientin klagt über starke Halsschmerzen.

19. VI. Tonsillenbett beiderseits mit Fibrin belegt, wurde in den letzten 3 Tagen wiederholt mit Trypaflavin gepinselt.

20. VI. Temperaturanstieg auf 39,3, starkes Frösteln, Erbrechen. Der ganze weiche Gaumen ist dunkelrot verfärbt mit scharfer Abgrenzung nach vorn.

21. VI. Allgemeinbefinden schlecht. Die Rötung im Mund hat an Ausdehnung zugenommen. Temperatur zwischen 38 und 39°. Das Ödem der Wunde ist stärker geworden, die Hämorrhagie ist noch vorhanden. Leukotropin intravenös.

22. VI. Wundbett beiderseits sieht noch immer schmierig belegt aus. Die Rötung nimmt die ganze Mundhöhle mit Ausnahme der Wangenschleimhaut ein. Temperatur abends 38°, starke subjektive Beschwerden. Darreichung von 2 mal 25 ccm Antistreptokokkenserum per os.

24. VI. Die subjektiven Beschwerden gehen zurück. Die Rötung im Mund blaßt ab, jedoch ist die Zunge deutlich verdickt und an der Ober- und Unterfläche schmierig belegt.

27. VI. Plötzlich Temperaturanstieg auf 40°. Auftreten einer scharf abgegrenzten, schmetterlingförmigen hellen Rötung und Schwellung um den Mund.

28. VI. Das Erysipel schreitet im Gesicht vorwärts. Quarzlampenbestrahlung.

29. VI. Das Erysipel ist bis zur Haargrenze fortgeschritten, die Schwellung der Zunge und die Rötung im Munde ist verschwunden, die Hämorrhagie ist nicht mehr zu erkennen. Auftreten eines Herpes labialis.

30. VI. Das Erysipel hat sich auch über die Kopfhaut hin ausgebreitet, der Nacken ist frei geblieben.

1. VII. Das Erysipel hat sich nicht weiter ausgebreitet, blaßt zentral ab.

3. VII. Weiteres Zurückgehen des Erysipels.

6. VII. Erysipel abgeklungen. Temperatur 36,3°. Allgemeinbefinden gut. Das Tonsillenbett hat sich beiderseits vollkommen gereinigt.

11. VII. Gutes Allgemeinbefinden.

28. VII. Tonsillenbett beiderseits völlig vernarbt. Patientin wird geheilt entlassen.

Es handelt sich demnach um ein im Anschluß an Tonsillektomie aufgetretenes Erysipel der Schleimhaut, das sich über das Gesicht und den Kopf ausbreitete. Man muß annehmen, daß die wahrscheinlich in den Pfröpfen vorhandenen Streptokokken während der Ausschälung in das Tonsillenbett hineingelangten und von dort das Erysipel verursachten.

Ein in letzter Zeit beobachteter zweiter Fall von Schleimhauterysipel nach Enukleation zeigt uns, daß diese Komplikation doch nicht so selten aufzutreten scheint, wie man allgemein annimmt.

Es handelt sich dabei um eine 26jährige Patientin, die wegen Hypertrophie der Tonsillen nach einer abgelaufenen Plaut-Vincentschen Angina eingewiesen wurde.

Befund: Guter Allgemeinzustand. Große, stark zerklüftete Tonsillen. Zur Zeit keine Pfröpfe und kein freier Eiter.

15. IV. Enukleation in Lokalanästhesie (1% Novocain) in typischer Weise ohne Zwischenfälle.

Verlauf:

17. IV. Beläge im Wundbett beiderseits. Geringes Ödem des Zäpfchens. Temperatur: 37,6.

18. IV. Zunahme des Zäpfchenödems mit starker Rötung desselben, starke Schluckbeschwerden, Temperatur: 38,8. Leucotropin 5 ccm intravenös.

20. IV. Die Beläge des Tonsillenbettes haben sich zum Teil abgestoßen. Intensive Rötung und Schwellung des Zäpfchens und des weichen Gaumens, zweifingerbreit von den Gaumenbögen entfernt, scharf abgesetzt.

21. IV. Temperatur: 39,4. Keine wesentlichen Schluckbeschwerden. Erysipel etwa ein Querfinger weiter vorgerückt. Sonstige Organe o. B. Leucotropin 5 ccm intravenös.

23. IV. Rötung und Schwellung am weichen Gaumen fast völlig zurückgegangen. Temperatur normal.

26. IV. Tonsillenbett beiderseits reizlos. Subjektiv keine Beschwerden mehr. Zäpfchen und weicher Gaumen von normaler Farbe, zeigen keine Schwellung mehr.

Es handelt sich im zweiten Fall also ebenfalls um ein Schleimhauterysipel im Anschluß an eine Enukleation, das jedoch im Gegensatz zum vorhergehenden Fall stationär blieb.

Es ist durchaus denkbar, daß ähnliche Fälle wie der zweite von uns beschriebene, wenn sie wie dieser auf die Schleimhaut beschränkt bleiben und nicht auf die Gesichtshaut überwandern, nicht diagnostiziert werden, zumal wenn sie ohne den charakteristischen Schüttelfrost verlaufen.

Aus der Universitäts-Ohren-, Hals- und Nasen-Klinik Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. O. Voß.)

Die Beteiligung von Ohren, Nase und Hals bei der letzten Grippe-Epidemie 1928/29.

Von Dr. Rudolf Nußbaum.

Die letzte Grippeepidemie 1928/29 ist trotz ihrer großen Ausdehnung relativ gutartig verlaufen. Befallen wurden im wesentlichen die Altersklassen zwischen 18 und 35 Jahren. Die Häufung der Todesfälle, wie bei der großen Epidemie 1919, wurde nicht beobachtet, vor allem wurden dadurch nicht junge Menschen betroffen, sondern ältere oder sonstwie hinfällige mit Kreislaufschwäche. Diese Beobachtungen wurden in allen Gegenden Deutschlands, die von der Grippe befallen waren, gleichmäßig gemacht, wie auch die Symptomatologie im großen und ganzen überall annähernd gleich war.

Im Vordergrund stand der Allgemeininfekt mit Fieber, starkem Krankheitsgefühl und Mattigkeit. Lokalisationen in der Lunge und besonders an den Meningen waren relativ selten vor allem, wenn man in Betracht zieht, daß einmal in dieser Zeit stets lobäre und lobuläre Pneumonien sich häufen, dann bei hinfälligen Personen durch lange Bettruhe stets häufig Bronchopneumonien sich finden. Der für Grippepneumonien charakteristische Sektionsbefund wurde nur selten erhoben.

Im Verhältnis zu diesen allgemeinen Lokalisationen waren Nase und Ohren recht häufig betroffen, wobei die Ohrerkrankungen die charakteristischsten Symptome aufwiesen. Wir hatten Gelegenheit, nicht nur die Fälle unserer Klinik zu beobachten, sondern auch sämtliche in Notkrankenhäusern und Notstationen des städtischen Krankenhauses untergebrachte Patienten. Wir selbst waren gezwungen, 40 Notbetten einzurichten. Insgesamt beobachteten wir etwa 300 Patienten.

Als besondere Eigenart der Grippeotitis gilt bekanntlich die hämorrhagische Entzündung, die sich klinisch durch Hämatotympanon und durch hämorrhagische Bullae am Trommelfell und im äußeren Gehörgan manifestiert. Die anatomische Grundlage für diesen Befund ist nach M. Meyer[1]) eine enorme Blutfülle der kleineren Gefäße und Kapillaren, bei der es schließlich zur Berstung der Gefäßwände kommen kann und dadurch zu einer Blutung in das Gewebe. Durch Nekrosen des Oberflächenepithels kann das Blut sich dann auch in die Mittelohrräume ergießen. Die Leukozyteninfiltration der Schleimhaut hält sich in bescheidenen Grenzen, und daher nimmt die Schwellung der Schleimhaut und Verwischung der Struktur bei weitem nicht die Ausmaße an, wie bei der Otitis media purulenta. Selbstverständlich kann die hämorrhagische Form in die eitrige übergehen und bietet dann die gleichen Erscheinungen. Neben der hämorrhagischen Entzündung des mittleren und äußeren Ohres gelten noch als charakteristisch Otalgien, Neuritiden des Akustikus und

[1]) Handbuch von Denker und Kahler, Band VII.

an den sensiblen Nerven des Ohres, schließlich in seltenen Fällen Labyrinthitiden. Auch dafür bildet die hämorrhagische Entzündung z. T. die anatomische Grundlage, während bei anderen Fällen toxische Schädigungen im Vordergrund stehen.

Bei der jetzigen Grippeepidemie gingen den Ohraffektionen zeitlich fast ausnahmslos Entzündungen der Nase und Nasennebenhöhlen voraus, über die nachher noch ausführlich zu sprechen sein wird. Doch möchte ich schon hier bemerken, daß diese Nebenhöhlenentzündungen und in deren Folge die Ohrerkrankungen im allgemeinen sehr frühzeitig, fast mit dem Ausbruch der Erkrankung gleichzeitig auftraten. Nicht selten waren die Rhinitis und Nebenhöhlenaffektion das erste Symptom der Grippe.

Die charakteristische Form der hämorrhagischen Entzündung des Ohres konnten wir recht häufig feststellen, wobei als besondere Eigenart noch die häufige Zitzenbildung am Trommelfell zu nennen wäre. Die Hörfähigkeit war in der Regel sehr stark, bis zu völliger Taubheit, herabgesetzt und hatte den Charakter der Mittelohrschwerhörigkeit. Reizung des Vestibularapparates war in der Mehrzahl vorhanden, ohne daß wir auch nur ein einziges Mal eine Labyrinthitis feststellen konnten, die bei früheren Epidemien sehr gefürchtet war. Ebensowenig fanden wir die sonst häufige Meningitis und Sinusthrombose. Der Warzenfortsatz war dagegen oft miterkrankt und zeigte dann die gewöhnlichen Symptome. Besonders charakteristisch war hier auch die starke Druckschmerzhaftigkeit. Mehrmals sahen wir gleich am ersten Tage der Erkrankung erheblichen Druckschmerz des Warzenfortsatzes. Dazu gesellte sich nicht selten noch eine Neuralgie des Auricularis magnus hinzu. Das typische Bild der Grippeotitis, wie wir sie häufig sahen, war also die hämorrhagische Otitis externa und media, zuweilen mit Zitzenbildung, mit Mastoiditis und Neuralgie, starke Einschränkung der Hörfähigkeit und Vestibularreizung. Wir sahen auch Fälle, in denen einzelne dieser Symptome im Vordergrund standen, die hochgradige Einschränkung der Hörfähigkeit, oder Mastoiditis ohne entsprechenden Befund am Mittelohr, Otalgien und isolierte Neuralgien. Neben diesen charakteristischen Bildern glaubten wir auch, Otitiden mit gewöhnlichem Verlauf der Grippe zuschreiben zu müssen, wenn sie im Verlauf einer Grippe und gemeinsam mit einer entsprechenden Nebenhöhlenaffektion auftraten. Diese Tatsache fanden wir nicht selten. Als eigenartig sei noch erwähnt, ohne daß wir eine Erklärung dafür geben können, daß in der ganz überwiegenden Mehrzahl Frauen betroffen waren, Männer sehr selten, Kindern etwas häufiger als Männer.

Bakteriologisch fanden wir vorwiegend Streptokokken, doch wurden sehr häufig Pneumokokken festgestellt und zwar 5 mal (!) in der Form des Pneumococcus mucosus mit dem für diesen charakteristischen Verlauf. Vereinzelt wurden auch Staphylokokken als Erreger nachgewiesen.

Therapeutisch nahmen wir frühzeitig die Parazentese vor und wir glauben, einen guten Einfluß davon gesehen zu haben, während wir sonst nur bei Scharlach- und Masernotitiden frühzeitig die Parazentese ausführen. Sonst kamen wir in der Mehrzahl der Fälle mit konservativen Maßnahmen aus: Schwitzpackung, lokaler Wärme, Essigsauretonerde-

streifen, Synthol. Medikamentös verwandten wir reichlich Erbsche Pulver, bei Neuralgien mit gutem Erfolg Atophan. Zu frühzeitigen Operationen waren wir nur selten gezwungen. Wir konnten uns bei der überwiegenden Mehrzahl an die bei uns übliche Indikationsstellung halten. Insgesamt mußten wir 44mal die Antrotomie ausführen, das sind etwa 20%. Die Operationsbefunde zeigten im Warzenfortsatz ebenso wie am Trommelfell und Gehörgang vorwiegend hämorrhagische Entzündung, insbesondere sahen wir nie die früher beschriebene hochgradige Einschmelzung.

Die Dauer der Erkrankung war in ungefähr der Hälfte der Fälle sehr lange, wie diese Grippe überhaupt die Patienten lange an Bett und Zimmer fesselte. Wir sahen aber auch in einigen Fällen die Erkrankung in einigen Tagen abklingen. Auch die Rekonvaleszenz nahm meist mehrere Wochen in Anspruch, insbesondere kehrte die Hörfähigkeit erst langsam, meist aber vollständig, zurück. Als besonders hartnäckig erwiesen sich die Neuralgien. Die operierten Fälle hatten stets einen normalen Verlauf.

Wie schon oben erwähnt, gingen den Otitiden fast ausnahmslos Entzündungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen voraus, die bei dieser Epidemie ganz besonders häufig beteiligt waren. Es handelte sich meist um Affektionen der Kieferhöhlen; Stirnhöhlen und besonders Siebbein- und Keilbeinhöhlen waren seltener befallen. In der Mehrzahl der Fälle waren es eitrige Entzündungen und wir mußten sehr häufig Kieferhöhlenpunktionen vornehmen. Wir beobachteten Fälle, bei denen wir 6 bis 8 Wochen lang täglich die Kieferhöhlen spülen mußten, die schließlich doch noch ohne operatives Eingreifen ausheilten, zu dem wir nicht ein einziges Mal gezwungen waren. Wir benutzten zu den Kieferhöhlenspülungen den Trepan nach Thornwaldt, den wir wegen seiner Annehmlichkeit wärmstens empfehlen und ersparten so den Patienten die tägliche Punktion. Wir behandelten sonst noch mit Kopflichtbädern, Zerstäubung von Adrenalin, Schnupfpulver, Abschwellen mit Kokain-Suprarenin, Absaugen. Fast ausnahmslos waren auch Neuralgien der entsprechenden Nerven vorhanden, die diese Erkrankung sehr schmerzhaft gestalteten. Mit dem Abklingen der Entzündungen verloren sich die neuralgischen Beschwerden, gegen die wir ebenfalls Erbsche Pulver, Treupel-Tabletten und Atophan mit Erfolg verwandten.

Laryngitiden sahen wir selten. Das mag z. T. an der Art des Materials liegen. Etwas häufiger sahen wir Tracheitiden, die unter den üblichen Maßnahmen schnell heilten.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß Nasennebenhöhlen und Ohren bei der letzten Grippe, besonders im Vergleich zu Manifestationen in anderen Organen, recht häufig und in charakteristischer Weise befallen waren. Parallel zum Verlauf der Grippe überhaupt waren die Erkrankungen relativ gutartig und ohne verhängnisvollen Folgen. Heilungsdauer und Rekonvaleszenz gestalteten sich langwierig.

Aus der 2. chirurgischen Universitätsklinik zu Budapest.
(Direktor: Prof. L. v. Bakay.)

Operativ geheilter Fall von akuter eitriger Mittelohrentzündung und Mastoiditis durch Meningokokkus bzw. Meningokokkussepsis.

Von Dr. Franz Kovács von Mad,
Leiter der Hals-, Nasen- und Ohren-Poliklinik.

Mit 1 Kurve.

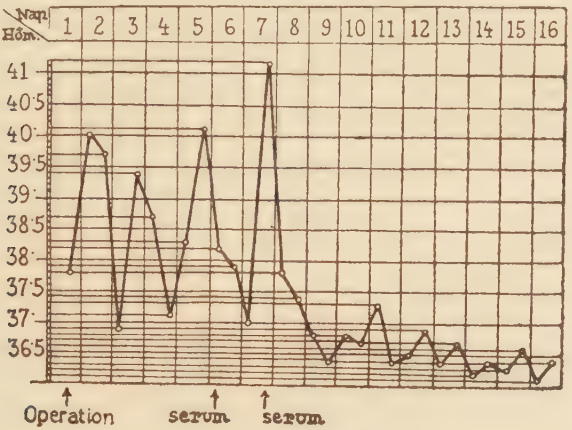
Der 16jährige Kranke, T. M., erkrankte im April 1925 an schwerer Influenza. Einige Tage später folgte beiderseitige Pneumonie. Nach ungefähr 2½ Wochen löste sich dieselbe, jedoch trat mit geringgradigem Schüttelfrost, Kälteschauern, Temperatur von 41,5° ein heftiger linksseitiger Ohrenschmerz auf. Am 3. Tage entleerte sich aus diesem Ohre reichliches, eitriges, mit Blut vermischtes Sekret, die Schmerzen und das Fieber ließen jedoch nicht nach, die Nahrungsaufnahme blieb fast vollständig verweigert. Kein Brechreiz, kein Erbrechen. Er wird in diesem Zustand zur dringenden Operation in die Klinik geschickt.

Bei der Aufnahme sehen wir einen durchschnittlich entwickelten, stark abgemagerten Kranken mit sehr blasser Haut. Sklera der eingesunkenen Augen ikterisch. Über beiden Lungen verstreut brummende und pfeifende Geräusche, keine Dämpfung. Herz normal, Puls klein, frequent, rhythmisch, leicht unterdrückbar, 110 pro Min. Temp. nachmittags 5 Uhr 39,6. Zunge stark belegt, feucht. Rechtes Ohr normal, Gehör unverändert. Aus dem linken Gehörgange entleert sich reichliches, hellgelbes, dünnflüssiges, geruchloses eitriges Sekret; Gehörgang normal weit, dickes, sehr stark infiltriertes und prominierendes Trommelfell, in der Mitte der unteren Hälfte stecknadelkopfgroße, runde Perforationsöffnung, aus demselben entleert sich das Sekret pulsierend. Über dem linken Warzenfortsatz ist die Haut ein wenig gespannt, glänzend, wenig gedunsen, sonst von normaler Farbe. Über dem Processus hochgradige Druckschmerzhaftigkeit. Die Schmerzen strahlen auch gegen Scheitel und Genick aus. Gehör an dieser Seite bis auf ½ m. Flüstersprache vermindert. W nach links, R l neg., alle Stimmgabel verkürzt. Kein Spontannystagmus. Romberg pos., Kernig, Babinsky, Oppenheim neg. Genick frei. Augenhintergrund normal.

Bei der Operation (5. V. 1925, in Narkose) wird durch einen 7 cm langen Schnitt in der Haftlinie der Ohrmuschel eingedrungen. Nach Ablösung der Weichteile und Blutstillung wird die entzündete Corticalis abgetragen. Die Zellen überall eitrig, zum Teil miteinander verschmolzen. Aus denselben entleert sich der Eiter unter hohem Drucke. Besonders ausgeprägt ist die Einschmelzung der Zellen über der Sinuskapsel, diese reichen an einzelnen Stellen der Sinuswand weit nach hinten herunter, immer mit Eiter unter hohem Drucke gefüllt. In dem weit eröffneten Antrum wenige eitrige Granulationen. Die Zellen des Tegmen bestehen aus sehr blutreichem, morschem Knochen, bei der Abtragung desselben wird die blutreiche, sonst normale Dura in einer Ausdehnung von 2 Reißnagelköpfen frei. Die Dura wird in der Gegend der Warzenfortsatzspitze samt Sinus ebenfalls freigelegt, gelegentlich der Ausräumung der tiefen Zellen entlang der Sinuskapsel.

Freigelegter Sinus und Dura sind auch hier hyperämisch, sonst unverändert, gut gefüllt, pulsierend. Horizontaler Bogengang normal. Es wird die ganze Spitzengegend reseziert. Jodoformgazetamponade, Verband. Intravenös 10 ccm 40%iges Urotropin.

Verlauf: Am nächsten Tage: Schmerzen viel geringer, die Nacht verlief verhältnismäßig ruhig. Temp. des Morgens, 40,0°, Puls 120, sehr oberflächlich, leicht unterdrückbar, rhythmisch. Im ganzen frischer wie gestern. Verbandwechsel: kein Eiter in der Wundhöhle, die Wunde blutlos, fahlgrau. Intravenös Urotropin wie oben. — 7. V. Temp. des Morgens 36,6. Sehr durstig, erbricht alles. Kein Eiter in der Wunde, dieselbe zeigt den Zustand von gestern, blutet nicht, ist auffallend anämisch, von schmutziggrauer Farbe. Abends 39,9. Puls den ganzen Tag zwischen 120 und 128. Genick frei, Zunge noch stark belegt, doch feucht. Keine Veränderung am



Kurve 1.

Augenhintergrunde. Sehnenreflexe etwas gesteigert, Dermographie, Gehör am kranken Ohre ½ m. Flüstersprache. Lunge wie oben. Ikterus an den Augen ausgeprägter. Milz vergrößert, erreicht den Rippenbogen. Urotropin wie oben. — 8. V. Zustand verschlimmert. Ikterus über den ganzen Körper. Milzschwellung überschreitet den Rippenbogen mit zwei Fingerbreiten. Sehr verfallen. Herpes labialis. Sehr unruhig. Kein Appetit, großer Durst, jedoch wird alles erbrochen. Morgentemperatur 38,8, des Abends 37,1. Sensorium frei. Sprache etwas zögernd. Genick frei. Kernig, Babinsky neg. An der linken Seite des Halses im oberen Drittel in der Ausdehnung einer Kinderhand sehr druckschmerzhaftes Ödem, mit hellroter Haut bedeckt. Im Rausche Inzisionen am Halse, eine entlang dem oberen Drittel des hinteren Sternocleidorandes, eine von dieser mit ungefähr 2 Querfingern nach hinten am Genick: Entleerung von wenig Sekret, mit Blut vermischt, serös-eitrig. Jodoformgazedrainage, Dunstverband. Urotropin wie oben. Blut, aus der Cubitalvene steril entnommen, wird auf 3%igem schrägen Menschenblut-Serumagar ausgebreitet. Nach 24 Stunden 1—2 mm große, grauweiße, etwas zackig geränderte, mit der Nadel nicht ausziehbare Kolonien. Es zeigen sich gramnegative Kokken von eingeschnittener Semmelform, nicht bloß gepaart, sondern auch in Tetradenform. Die Diagnose wird auf Meningokokkus

(Weichelbaum) gestellt; Gonococcus und Micrococcus catarrhalis ließen sich durch die Lingelsheimsche Probe leicht abscheiden (Agar nach Lingelsheim, Zuckerlakmus-Nährboden: Zuckerspaltung, Säureproduktion). Auch die Agglutinationsprobe wurde ausgeführt. Gegenüber dem Micrococcus catarrhalis gelang kein Abimpfen auf gewöhnlichem Agar. Die Richtigkeit dieser Diagnose wurde durch das Krankheitsbild bzw. die eingeleitete spezifische Therapie frappant bestätigt. — 9. V. Temperatur des Morgens 38,3, am Abend 40,1. Kälteschauer, jedoch kein Schüttelfrost. Verbandwechsel am Halse: eitriges, blutiges Sekret. Halsödem zurückgegangen. Trepanationshöhle unverändert. Bloß am Morgen Erbrechen. Unruhig. Gesteigerte Muskelempfindlichkeit. Ikterus unverändert. Urotropin wie oben. — 10. V. Aus dem Blute Meningokokken. Intravenös 30 ccm Meningokokken-Serum Höchst. — Neuerliche bakteriologische Blutuntersuchung mit demselben Resultate wie oben. — 11. V. Temperatur des Morgens 37. Puls 100, voll, kräftig. In der Wunde wenig dickes, eitriges Sekret, Weichteile rosafarben, fangen etwas zu bluten an. Bloß einmal des Morgens erbrochen. Allgemeingefühl gebessert. Temperatur am Abend 40,2. Puls 128, labil. 100 ccm Meningokokkus-Serum Höchst. Urotropin wie oben. — 12. V. Temperatur am Morgen 37,8. Gut geschlafen, kein Erbrechen. Ikterus weniger ausgesprochen. In der Wunde wenig Eiter, dick, gelblich, geruchlos. Halsödem zurückgegangen. Temperatur am Abend 37,4. Puls 100. — 13. V. Temperatur des Morgens 36,8. Puls kräftig, etwas frequent, 100 pro Minute. Abendtemperatur 36,4. Erster fieberfreier Tag. Appetit vorzüglich, kein Erbrechen. In der Wunde ziemlich viel dünnflüssiges, eitriges, mit Blut vermischtes Sekret, Weichteile blutend, hyperämisch. Ikterus nur mehr an den Augen. Milzschwellung ganz zurückgegangen (auch bei tiefem Atmen nicht zu tasten). Urotropin wie oben. — 16. V. Fieberlos, verläßt das Bett. Rasche Wundheilung mit lebhafter Granulationsbildung. — 20. V. Halswunden vollkommen epidermisiert. — 21. V. Etwas erkältet, Halsschmerzen. Abendtemperatur 38,2. Kleinere Temperaturen am 23. und 24. V. — Verläßt am 10. VI. geheilt die Klinik.

Akute Mittelohreiterungen und ihre Komplikatioen durch Meningokokken sind sehr selten. In der Literatur finden sich bloß sehr wenige, einschlägige Fälle.

Der Meningokokkus wird in den Nasennebenhöhlen sehr oft, bei ca. 92% der Fälle angetroffen (Thomsen, Agazzi), jedoch sehr selten im Ohrsekret. Autoren, die das Ohrsekret in allen Stadien der Eiterung untersuchten, konnten feststellen, daß gegenüber den übrigen Eitererregern die Meningokokken verschwindend selten vorkommen. Agazzi fand bei an Meningitis epidemica Erkrankten bei 80% Meningokokken in der Nasenhöhle, in der Trommelhöhle bei 36%, an den Tonsillen bei 25%.

Die Meningokokken können durch die Tube in das Mittelohr gelangen, von hier aus in die Arachnoidealhöhle bzw. an die Hirnhaut. Im Verlaufe der Mittelohrerkrankung gelangen sie durch den erkrankten Knochen und dessen Gefäße in den Sinus bzw. in das Blut, durch Vermittlung des Lymphsystems oder direkt auf dem Blutwege allgemeine hämatogene Infektion.

Bei unserem Falle war im Anschluß an eine beiderseitige Influenzapneumonie eine Mittelohreiterung bzw. Meningokokkussepsis ein-

getreten und es ist wahrscheinlich, daß die Erreger durch die Tube hindurch in das Mittelohr gelangten, welcher Vorgang durch die kurz vorher abgelaufene Influenza und Pneumonie erleichtert wurde. Sodann entwickelte sich die allgemeine Meningokokkensepsis durch Vermittlung der Knochengefäße. Es gelang zweimal, die Erreger aus dem Blute in der Kultur zu erhalten.

Der Fall ist interessant vor allem durch die Seltenheit, unseres Wissens ist er der einzige in der Literatur, wo sich zu einer Otitis media und Mastoiditis durch Meningokokkus eine durch denselben Meningokokkus hervorgerufene Sepsis hinzugesellte. Das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung wird durch die rasche Besserung durch das Meningokokkenserum bestätigt, obzwar die Sepsis durch die (hier beigefügte) Fiebertafel zweifellos bestätigt wird. Wir finden in der Literatur den Fall von Touvenet und Duthèilèt de Lamothe, sie fanden neben eiteriger Hirnhautentzündung durch Meningokokken einen Schläfenlappenabszeß. Die rasche postoperative Heilung schreiben die Verfasser dem Meningokokkenserum zu. Sie gaben mehrmals 20 ccm Serum intralumbal. Auch wir verabreichten mehrmals das Serum, jedoch in größeren Dosen. Daneben versäumten wir nicht, das sich uns so oft bewährte 40%-ige Urotropin in intravenösen Dosen von je 10 ccm ebenfalls darzureichen.

VERSCHIEDENES

Bericht über die 9. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte zu Königsberg vom 16.—18. Mai 1929.

Erstattet von Karl Grahe, Frankfurt a. M.

Zum I. Referat: „40 Jahre Radikaloperation" liegt die gedruckte Ausarbeitung vor von Herrn O. Mayer, Wien, und Herrn H. Beyer, Berlin.

In der geschichtlichen Einleitung schildert Herr Mayer, wie die Anregung zur Radikaloperation 1889 von dem Chirurgen Küster ausging, indem er in dem Bestreben, alles Krankhafte zu entfernen, bei den „primären Mittelohrerkrankungen", zu denen er nicht das Cholesteatom, die tuberkulöse und osteomyelitische Erkrankung rechnete, grundsätzlich die hintere Gehörgangswand entfernte. Ähnlich entfernte v. Bergmann die hintere und die obere Gehörgangswand. Systematisch ausgebaut wurde die Operation von Zaufal und Stacke. Zaufal eröffnete das Antrum und Mittelohr von hinten her unter Fortnahme der hinteren Gehörgangswand, Stacke löste durch Schnitt hinter dem Ohr den häutigen Gehörschlauch ab, eröffnete dann den Kuppelraum durch Wegnahme der hinteren oberen Gehörgangswand vom Mittelohr her, das Antrum nur wenn es erkrankt war durch die typische Aufmeißelung von hinten. Stacke benutzte als erster den Gehörgangsschlauch zur Lappenbildung. So

war von beiden alles Wesentliche der Operation schon ausgebaut; nur eine Modifikation, die sogenannte konservative Radikaloperation, die 1893 von Jansen angegeben wurde, hat eine größere Bedeutung erlangt. Bezüglich der Indikation zur Radikaloperation unterscheidet der Ref. die absolute und relative Indikation. Absolut ist die Operation angezeigt bei chronischer Mittelohreiterung mit Cholesteatom, wenn eine intrakranielle Komplikation besteht oder sehr wahrscheinlich ist, wenn ein Abszeß im Warzenfortsatz, an der Oberfläche desselben oder im äußeren Gehörgange vorhanden ist oder ein fistulöser Durchbruch besteht, bei akuter Eiterung mit Abszessen an der Pyramidenspitze (Gradenigoscher Komplex) und als Voroperation zur Labyrinthoperation. Die relative Indikation ist gegeben bei chronischer Mittelohreiterung mit randständiger Perforation der hinteren Hälfte des Trommelfells, wenn nach längerer sorgfältiger Behandlung noch fötide Eiterung aus Kuppelraum oder Antrum besteht, besonders bei nachweisbarem Cholesteatom oder rezidivierender Granulationsbildung im oberen Teile der Perforation. Die Frage, ob es solche chronische Eiterung ohne Cholesteatombildung überhaupt gibt, ist noch nicht entschieden. Nicht lange zuwarten soll man bei gleichem Befunde im Bereiche der Shrapnellschen Membran, da hier weder für die Spülbehandlung noch die Gehörknöchelchenextraktion günstige Aussichten bestehen. Unter Umständen kommt hier die konservative Radikaloperation in Frage. Zur Operation drängen auch besonders akute Exacerbationen, weil diese erfahrungsgemäß häufig Komplikationen verursachen. Eine Komplikation vom Ohr aus beim Fehlen einer akuten Exacerbation abzulehnen (Neumann), hält er nicht für berechtigt und führt einen Fall an, bei dem nach Versiegen der Absonderung eine Komplikation auftrat. Außer bei chronischen Eiterungen ist die Radikaloperation unter Umständen auch angezeigt bei Exostosen des Gehörganges, jedoch muß man in der Tiefe nach Möglichkeit die Brücke dabei erhalten. Bei malignen Tumoren hat er niemals erfolgreich operiert, weil stets der Tumor schon über die Grenzen der Operationsmöglichkeit vorgedrungen war. Bei Schädelbasisfrakturen fehlen ihm genügend eigene Erfahrungen, jedoch kommt nicht immer nur Radikaloperation, sondern gelegentlich auch Antrotomie in Frage. Vom Hörvermögen macht er die Indikation zur Operation nur sehr bedingt abhängig, auch bei Kindern soll man nicht zu zurückhaltend sein.

Technisch ist zu unterscheiden das Vorgehen von Stacke, der nach Ablösung des häutigen Gehörganges von innen aus Antrum und Attik freilegt, von Zaufal, der die hintere knöcherne Gehörgangswand von außen her abträgt und von Schwartze, der von hinten her erst das Antrum freilegt und dann die Gehörgangsabtragung anschließt. Er selbst geht bei Fisteln am Planum mastoideum oder Abszessen im Warzenfortsatze mit großer Höhle oder Komplikationen nach Schwartze vor, bei kompaktem Knochen und engem Gehörgang nach Zaufal, nach Stacke, wenn man das Antrum bei kompaktem Knochen nicht gleich findet. Bezüglich des für die Operation wichtigen Fazialisverlaufes bestätigt M. die Angaben Schwartzes über einen Steil- und einen Flach-

verlauf. Die Freilegung der Dura ist ungefährlich. Noch nicht geklärt ist die Frage des künstlichen Tubenabschlusses: die verschiedenen Methoden haben sich einerseits nicht durchsetzen können, andererseits kann auch mit offener Tube die Operationshöhle trocken sein. Gewaltsames operatives Vorgehen in der Paukenhöhle ist zu widerraten.

In den mündlichen Ergänzungen hebt der Ref. hervor, daß er die konservative Radikaloperation nicht besprochen habe, da sie einerseits im Vorjahre von Neumann in Kopenhagen behandelt sei, da aber auch die Vorbedingungen dafür noch nicht gegeben seien. Denn die Frage, ob für die Erhaltung des Gehörs die Operationsart ausschlaggebend sei, ist noch zu lösen. Das schlechte Gehör nach Radikaloperation beruht auf Inaktivitätsatrophie. Dazu weist er aber auch auf Beobachtungen hin, welche die Untersuchung der nichtoperierten Seite bei Radikaloperierten ergeben hat. In 3 von 50 Fällen fanden sich Veränderungen im inneren Ohre wie bei hereditär degenerativer Schwerhörigkeit. Es kommt also auch konstitutionelle Minderwertigkeit als Ursache der später auftretenden Hörverschlechterung in Betracht. Auch findet sich nicht nur eine Hemmung der Pneumatisation, sondern häufig Mißbildung des ganzen Felsenbeines.

Herr Beyer schildert den Werdegang der Plastiken, deren Gedanke auf Stacke zurückgeht. Durch sie, welche die Erweiterung des Gehörgangseingangs mit in sich schließt, erübrigte sich die retroaurikuläre Öffnung. Im einzelnen Falle soll man sich nicht an eine bestimmte Art der Plastik halten, sondern je nach der Art des Befundes wählen. Deshalb ist aber auch für alle Fachärzte die Kenntnis der einzelnen Formen der Plastik wichtig. Über den neuerdings in Anschlusse an Jackson und Blumenthal von Bárány gemachten Vorschlag, keine Plastik zu machen, sondern im Gegenteil den Gehörgangsschlauch völlig in Ruhe zu lassen, seien die Erfahrungen noch nicht ausreichend. Ungeheuer wichtig für den Erfolg der Operation ist die Nachbehandlung. Auch hier stehen sich die Ansichten, ob man tamponieren soll oder tamponlos nachbehandeln, noch gegenüber, sind aber doch nicht so gegensätzlich, wie es auf den ersten Blick scheinen möchte. Denn auch die Anhänger der tamponlosen Nachbehandlung tamponieren gelegentlich und die anderen lassen auch zur gegebenen Zeit den Tampon fort. Die Transplantation, welche sich früher einer gewissen Beliebtheit erfreute, wird in ausgedehntem Maße eigentlich nur noch in Amerika angewandt. Retroaurikulär offen gelassen wird nur bei Komplikationen, im Gegenteil werden alle Methoden angeführt, die zum Verschlusse retroaurikulärer Öffnungen angegeben sind. Was die Resultate anlangt, so verzeichnen wir einen vollen Erfolg bezüglich der Beseitigung lebensbedrohlicher Komplikationen, durchaus nicht aber in Hinsicht auf die Beseitigung der Eiterung, da sowohl von der Epidermisauskleidung aus wie vom Knochen her Neuentzündungen öfters vorkommen. Auch in betreff des Gehörs sind die Resultate nicht übermäßig günstig, es sind sogar in den früheren Statistiken die Ergebnisse besser als in den neueren Zusammenstellungen. Die Hörresultate sind abhängig von dem Hörvermögen vor der Operation,

indem bei schlechtem Gehör vor der Operation eine Verschlechterung selten ist, die Verbesserung des Gehörs sich aber in engen Grenzen hält, hingegen bei vorher besserem Gehör nicht selten eine Verschlechterung eintritt. Wesentlich scheint hierbei der Zustand der Paukenhöhle, ob hier eine dicke Narbe oder eine dünnwandige Epidermis erhalten wird. Deshalb ist der Vorschlag, nach Möglichkeit die konservative Radikaloperation auszuführen, von diesem Gesichtspunkte aus sehr in Erwägung zu ziehen.

In dem mündlichen Berichte hebt der Ref. noch einmal die Hauptgesichtspunkte seines Referates hervor und betont besonders, daß das Wesentlichste in Ausführung, Indikation und Resultat der Radikaloperation schon von den Urhebern vor 40 Jahren angegeben wurde.

In der Diskussion berichtet Lange, daß er die Totalaufmeißelung vom Gehörgang aus in komplikationslosen Fällen befürworte, zumal die Operation am Krankheitsherde beginne. Er benutzt dabei den Meißel und operiert in Lokalanäsethesie. Ob man den häutigen Gehörgang erhalte oder abtrage sei Geschmackssache. Die Erhaltung der Gehörknöchelchen widerrät er, da mikroskopisch besonders der Hammerkopf immer angegriffen sei.

Loebell bespricht den Standpunkt der Marburger Klinik: Wenn bei chronischer Eiterung trotz Behandlung der Eiter 10 Tage fötid bleibt, dann wird operiert. Das Lebensalter spielt keine Rolle. Möglichst wird Lokalanaesthesie angewandt. Die Operation vom Gehörgang aus wird abgelehnt, ebenso die konservative Radikaloperation, da die Hörerfolge an der Klinik dabei gleich gute sind. Aus demselben Grunde werden die Ossicula stets entfernt, jedoch die Paukenhöhlenwand wird geschont, Trommelfellreste werden erhalten. Nachbehandlung wird kombiniert ausgeführt: anfangs wird Tampon eingelegt, später tamponlos behandelt, jedoch nicht schematisch. Der Enderfolg hängt sehr wesentlich von der Einstellung der Patienten ab, ob sie auf sich acht geben oder gleichgültig sind.

Thiess übt seit 20 Jahren (1908) die Operation vom Gehörgang aus (1400 Fälle). Die Operation ist von der Technik abhängig. Beherrscht man diese, dann ist genügend Übersicht da. Die Lokalanästhesie wird so ausgeführt, daß $^3/_4$ Stunde zuvor eine Cocain-Adrenalinlösung eingeträufelt wird, dann Novocain umspritzt wird. Der Steigbügel wird schonend behandelt. Hammer und Amboß werden bei gutem Aussehen erhalten, jedoch entfernt bei schlechter Hörfähigkeit. Oft tritt sofort nach der Hammer-Amboßentfernung besseres Hören ein. Cholesteatom ist keine Kontraindikation zur Operation vom Gehörgang aus. Sehr wichtig für den Erfolg ist die Nachbehandlung. Im Kriege hat Th. 70 Soldaten durch die Operation vom Gehörgang aus d. v. gemacht.

Frey weist darauf hin, daß die Anzahl der Todesfälle bei nicht cholesteatomatösen Eiterungen sehr gering ist. Levy fand $^1/_{58}$%, mit zunehmendem Alter abnehmend, Hegener bei einer Statistik über 10 Jahre $^8/_{10}$%, nach dem 30. Jahre geringer. Hofmann, Schlittler, Stern 0,31%. Auch bei dem eigenen Material (2000 Zugänge) sah F.

keine Komplikationen bei chronischer Eiterung ohne Cholesteatom, Heilung tritt häufiger ein als man denkt. F. behandelt diese Fälle deshalb grundsätzlich konservativ. Für die Nachbehandlung empfiehlt F. steriles Paraffinöl.

Voß hält die Entstehung des Attikuscholesteatoms durch akute Entzündung für gegeben im Gegensatze zu Wittmaack, allerdings fehlt die histologische Bestätigung. In Übereinstimmung mit dem Ref. hält er die Radikaloperation bei Defekten der Schrapnellschen Membran, besonders wenn die Öffnung klein ist, für indiziert. Auch bei akuter Mittelohreiterung ist die Radikaloperation angezeigt, wenn die Absonderung nicht aufhört und rahmig wird trotz Antrotomie. Er führt als Beweis einen Fall von Epiduralabszeß im Bereiche des Attik bei akuter Eiterung an, der durch die Radikaloperation aufgedeckt wurde. Bei der Aufmeißelung vom Gehörgang aus ist die Geringfügigkeit des traumatischen Insultes auffällig. Die Übersicht ist bei dieser Operation gut, besonders wenn man den Gehörgangslappen wegschneidet. Komplikationen nach Radikaloperation sind, wenn auch selten, so doch möglich. Rezidive der Eiterung treten oft auf; in diesen Fällen liegt aber häufig Tbc. vor. In hartnäckigen Fällen hat sich Quarzlampenbestrahlung vom Gehörgang aus bewährt. Exostosen dürfen nicht vom äußeren Gehörgang aus operiert werden. V. macht häufig Transplantation mit nachfolgendem Ausfüllen der Wundhöhle mit Borpulver. Nach Möglichkeit wendet V. die Attikoantrotomie an, da die Ausheilung schneller erfolgt und die funktionellen Resultate besser sind. Zur Feststellung des Cholesteatoms empfiehlt V. Fettfärbung der Polypen und Granulationen, deren positiver Ausfall nach Berberich für Cholesteatom beweisend ist.

Kümmel glaubt im Gegensatze zum Ref., daß beim Cholesteatom doch teilweise ein Blastom vorliegt und führt einen großen Teil von Cholesteatomrezidiven in Operationshöhlen darauf zurück. Der Hauptzweck der Radikaloperation ist die Beseitigung der mangelhaften Entleerung der Schuppen. Eine akute Mittelohreiterung hat K. nicht chronisch werden sehen, es sei denn auf der Basis eines Blastoms. Auch die akute Kuppelraumeiterung heilt aus, wenn nicht primär ein Cholesteatom dahinter steckt. Bei der Exostosenoperation kommt es darauf an, daß die Exostose ausgemeißelt wird. Dies darf nicht vom Gehörgang aus geschehen. Bezüglich der Perichondritis hat K. mehrere Fälle beobachtet, die dadurch zustande kamen, daß ein Assistent den Verband so anlegte, daß die Ohrmuschel geknickt wurde. K. hält dieses traumatische Moment für die Entstehung der Perichondritis für wesentlich. Für die Nachbehandlung empfiehlt K. die Beuteltamponade und die Anwendung von Granugenol zur Granulationsanregung.

v. Eicken ist erfreut, daß die Operation vom Gehörgang aus jetzt so viel Anklang findet. Sie ist beim Fehlen von Komplikationen da indiziert, wo Beyer die Attikoantrotomie macht. Zur Anästhesie träufelt v. E. Cocain direkt vor der Operation ein. Bei der Novocaininjektion hat sich besonders Quaddel in die vordere Gehörgangswand von unten her bei geöffnetem Munde und in die hintere Gehörgangs-

wand bewährt. v. E. operiert nur Cholesteatome, nicht andere chronische Eiterungen; Vorbedingung zur Operation vom Gehörgang aus ist der röntgenologische Nachweis von Pneumatisationshemmung. Die Fräse hat v. E. verlassen, da sie kalorische Reizung verursacht. Die Entfernung von Hammer und Amboß wird nur selten ausgeführt, da bei deren Erhaltung die Hörfähigkeit besser ist. Ein Fistelsympton ist keine Kontraindikation zur Operation vom Gehörgang aus. Auskratzen am Promontorium ist zu vermeiden. Ein Vorteil der Operation vom Gehörgang aus ist auch, daß sich der Patient leichter zur Operation entschließt.

Auch Hinsberg operiert vom Gehörgang aus ohne Fräse mit gutem Resultate. Cholesteatome sind am günstigsten. Entscheidung zur Indikation gibt das Röntgenbild. Die Radikaloperation beseitigt zwar meistens die Komplikationsgefahr, doch können trotzdem unerwartet Verwicklungen eintreten, so sah H. Meningitis, auch Sinusphlebitis. H. regt an, eine postoperative Komplikationsstatistik aufzustellen.

Oppikofer bestätigt, daß die Radikaloperationsresultate bei Kindern schlechter sind. Die postoperative Perichondritis kommt besonders durch die Knorpelinzision zustande.

Neumann lehnt die akute Exazerbation als sofortige Indikation zur Operation ab. Er läßt solche möglichst abklingen. Bezüglich der Frage monobazillärer Infektion bei Exazerbation, die er als Superinfektion oder monobazilläre Infektionssteigerung auffaßt, bemerkt er, daß er 1909 56 Fälle von Meningitis zusammengestellt hat, 1925 insgesamt 119 Fälle, die größtenteils monobazillär waren. Von diesen waren 65 chronische Eiterungen, von denen 48 mono- und 17 polybazillär waren. Von diesen letzten 17 wiesen aber 15 eine weitere Komplikation auf, so daß der Nachweis mehrerer Erreger für weitere Komplikation (Sinusthrombose usw.) spricht. Wenn keine akute Exazerbation vorliegt, dann ist eine intrakranielle Komplikation nicht otogen bedingt. Den vom Ref. (M.) angeführten Fall kann N. nicht anerkennen, da Versiegen der Sekretion oft gerade ein Zeichen der akuten Exazerbation ist. Diese ist allerdings bei Cholesteatom gelegentlich sehr schwer nachzuweisen. Die Operation vom Gehörgang aus lehnt er ab, da in Wien dieses Vorgehen schon vor 22 Jahren aufgenommen, sich aber nicht bewährt habe. Bei der Perichondritis sei die Infektion die Hauptsache und zwar mit Pyocyaneus. Sehr bewährt hat sich N. die Vorbehandlung des Gehörgangs mit 5%iger Argentumpinselung.

Max Meyer erkennt die Indikationsstellung von Frey besonders bei ländlichem Material nicht an. Die chronische Eiterung ohne Cholesteatom ist nicht so harmlos, wenn sie bei Paukenhöhlenspülung fötid bleibt.

Dahmann empfiehlt bei der konservativen Radikaloperation seine Gehörgangsplastik, da der Abschluß dann besser sei. Doch wendet er sie nicht an, wenn das Cholesteatom besonders im Attikus oder Mittelohr sitzt.

Blohmke empfiehlt die Bárányesche plastiklose Behandlung und zeigt mehrere geheilte Fälle.

Es folgen dann erst die Vorträge, welche zu dem ersten Referatthema in Beziehung stehen.

Engvall (Upsala) hat Nachuntersuchungen an ohne Gehörgangsplastik nach Bárány radikal operierten chronischen Mittelohreiterungen angestellt. Das Verfahren wurde bei 95 Kranken angewandt. Von diesen starben 6. 41 wurden nach 2 Jahren nachuntersucht. Er teilt die Fälle in 4 Gruppen. Die erste umfaßt 12 Fälle, in denen der Gehörgang normal weit ist mit leichter Ausweitung nach dem Attikus. Sie sind vollkommen geheilt. 9 zeigen Hörverbesserung. In der zweiten Gruppe von 8 Fällen ist ebenfalls vollkommene Heilung eingetreten. Hier hat sich die Gehörgangswand um 3—4 mm retrahiert, bei 5 war das Gehör verbessert. Bei den 10 Fällen der dritten Gruppe hat sich eine größere Höhle mit dickerer Auskleidung gebildet. Bei einem Kranken bildete sich ein Abszeß in dieser Höhle, der nachoperiert werden mußte. Alle Fälle bis auf 2 wiesen schlechteres Gehör auf. Die letzte Gruppe enthält 11 Fälle, die nicht ausgeheilt, d. h. nicht trocken geworden sind. Alle haben große Höhlen, bei 4 besteht in dieser ein Cholesteatom. 2 mußten mit Gehörgangsplastik nachoperiert werden.

Kümmel (Heidelberg) berichtet über eine merkwürdige Komplikation bei einer Radikaloperation vom Gehörgang aus. Hier schloß sich eine Eiterung der Parotis und eitrige Phlebitis des Sin. cavernosus mit allgemeiner Sepsis und Meningitis an. K. vermutet, daß die Infektion in diesem Falle von der Gehörgangswunde auf dem Lypmhpwege in die Parotis, von da aus rückläufig durch den Plexus pterygoideus und die Vena meningea media in den Sinus cavernosus vorgeschritten ist. K. möchte, wenn solche Komplikationen auch sicher selten und bisher nicht veröffentlicht sind, die Indikation zur Operation vom Gehörgang aus auf alle Fälle beschränken, wo die Operation nötig, aber die Ausführung von hinten her aus wichtigen Gründen nicht möglich ist, wie das in einem anderen von ihm erwähnten Falle tatsächlich zutraf.

Ruf (Freiburg i. Br.) hat die Hörempfindungsschwellen und das Hörvermögen nach Radikaloperation und Attiko-Antrotomie untersucht. Er fand bei Prüfung mit der elektrischen kontinuierlichen Tonreihe, wenn das Innenohr normal war, nach Attiko-Antrotomie eine Hörkurve, deren tiefste Töne ausfallen, deren mittlere und höhere Lagen herabgesetzt sind, dann fällt die Kurve unter allmählicher Annäherung im obersten Bereiche mit der Normalkurve zusammen. Bei Radikaloperation hingegen fielen auch die höchsten Töne aus und die Kurve blieb im ganzen Bereiche unter der normalen. Bei pathologischem Innenohr war die Kurve ähnlich wie im zweiten Falle, jedoch im ganzen noch mehr herabgesetzt. Bei der Prüfung ist wichtig, daß die Druckamplitude in der kontinuierlichen Tonreihe gleichbleibt, da die Hörgrenze eine Funktion dieser ist.

Neumann (Wien) berichtet zur Klinik und Pathologie alter Radikaloperationshöhlen. Die Radikaloperation hat die Erwartungen bezüglich der Vorbeugung von Komplikationen erfüllt. N. hat in seinem Material nur 3 Fälle von späteren Komplikationen gesehen, davon einen Hirnabszeß 35 Jahre und eine Meningitis 15 Jahre nach der Operation.

Ungünstig sind aber die Ergebnisse bezüglich des Aufhörens der Eiterung. Denn wenn sie in einem Teile der Fälle auch sofort nach der Operation aufhört, so hält die Heilung meist nur einige Jahre stand, dann tritt zunehmend wieder Absonderung auf. N. demonstriert histologisch Präparate von Radikaloperationshöhlen, die Zysten in der Narbe, Osteoklasten auf dem Bogengange, bindegewebige Narben unter der Epidermis, perforierende Kanäle vom Markraum aus aufweisen. Ein Fall zeigt nach 21 Jahren Cholesteatomperlen von der Tube aus, Epithelzapfen um das Cholesteatom herum, Zapfen- und Zystenbildung am osteoporotischen Knochen. Bei einem Kranken fand sich nach 4 Jahren Knochendestruktion. Das Hörvermögen verschlechtert sich oft noch nach Jahren, auch wenn es anfänglich gut war.

Fremel (Wien) spricht über otogene Hirnprolapse. Diese sind postoperativ und fast immer sekundär, d. h. sie treten im Verlaufe der Nachbehandlung eines Hirnabszesses auf. Sie sind durch intrakranielle Drucksteigerung bedingt, welche immer auf enzephalitische Hirnschwellung zurückzuführen ist. F. fand unter 39 Großhirnabszessen 14, unter 29 Kleinhirnabszessen 2 Hirnvorfälle. Er demonstriert Serienschnitte eines Falles von Großhirn- und eines solchen von Kleinhirnvorfall, ferner einen Dauerprolaps, der nach 5 Jahren zur tödlichen Meningitis geführt hat. Es wurde zur mikrotopographischen Untersuchung der kranke Hirnteil mit dem Knochen in Zusammenhang belassen, in Zelloidin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt.

Steurer (Rostock) berichtet zur Pathogenese der Mittelohrcholesteatome. Er unterscheidet sekundäre Cholesteatome, bei denen nach nekrotisierenden, mit Zerstörung des Trommelfells einhergehenden Mittelohrentzündungen Plattenepithel einwächst, und genuine, bei denen eine ursächliche Mittelohrentzündung nicht nachweisbar ist. Diese betreffen in erster Linie die Shrapnellsche Membran, die sich in Nischen und Buchten des Attikus vorstülpen kann. Er demonstriert histologische Bilder, die solche Deutung zulassen, bei denen sich die glatte Shrapnellsche Membran in den Attikus einsenkt mit und ohne Cholesteatombildung. In anderen Fällen finden sich zapfenartige Epithelwucherungen in der Schrapnellschen Membran (Lange). St. nimmt an, daß in diesen Fällen eine lokal-anatomische Disposition von Bedeutung ist, die er in myxomatösen Gewebsresten, in denen das Schleimhautepithel fehlt, sieht; er demonstriert eine Reihe solcher Bilder. Kommt dazu ein Anreiz in Form einer geringen Entzündung, dann kann cholesteatomatöses Wachstum der Shrapnellschen Membran die Folge sein. So erklärt St. die Beobachtungen von Kobrak und Albrecht über Cholesteatom bei Mittelohrkatarrh.

Krainz (Innsbruck) berichtet über Aufhellungsherde im Bereiche des Schläfenbeines. Diese werden von den Röntgenologen als entzündliche Kalkberaubung des Knochens gedeutet. In einem Falle von primärer abortiver Ostitis des Felsenbeines entstand ein im Verlaufe der Erkrankung unter fortlaufender Kontrolle sich vergrößernder Aufhellungsherd im Röntgenbild mit vollständigem Schwund des Knochen-

schattens, der die hintere Gehörgangswand und laterale Attikwand in sich bezog. Die wegen zunehmender klinischer Symptome durchgeführte konservative Radikaloperation ergab im Bereiche des Aufhellungsherdes nicht nur makroskopisch, sondern auch mikroskopisch unveränderte Knochenstruktur.

Hofmann (Wien) und Grekowitz haben die Keimflora fötider akuter und chronischer Otitiden untersucht. Bei akuten Otitiden des Kindesalters ist Fötor häufiger, als gewöhnlich angenommen wird. Solche Otitiden neigen zu protrahiertem Verlaufe mit geringer Heilungstendenz. Die bakteriologische Untersuchung derartiger Fälle ergab, daß für den Fötor nur in einer geringen Zahl Saprophyten aus der Gruppe der obligaten Anaerobier verantwortlich sind, in der Mehrzahl handelt es sich um Aerobier wie Proteus, Pyocyaneus, Coli, vor allem um Bakterien aus der Gruppe der Coryne-Pseudodiphtheriebackterien Bei den chronischen fötiden nicht operierten und operierten nicht ausgeheilten Otitiden spielen ebenfalls die Corynebakterien eine hervorragende Rolle, die ihnen allerdings hier durch obligate Anaerobier stark strittig gemacht wird.

In der abschließenden Diskussion zum Referat und den Vorträgen betont Brühl, daß die Perforation hinten oben nicht harmlos ist, auch wenn kein Cholesteatom vorliegt. Unter 339 eigenen Fällen hatten 66% ein Cholesteatom, 16% keines, von diesen waren 37 Fälle (10,9%) kompliziert. Die Karies der Gehörknöchelchen ist stets sekundär. In seinen Fällen hörte keiner mehr als 1 m, wenn das andere Ohr richtig durch Lärmtrommel usw. ausgeschaltet war. Deshalb tritt B. für Entfernung der Gehörknöchelchen ein.

Wagener betont betreffs der Radikaloperation vom Gehörgang aus, daß die Übersicht nach hinten zu von vorn nicht gut ist, daß die Ausräumung, von der die Heilung abhängt, nicht so gründlich sein kann, daß man doch auch bei der gewöhnlichen Operation die hintere Öffnung möglichst klein machen kann.

Katz demonstriert Kurven über Hörvermögen nach Attikoantrotomie und Radikaloperation, die mit der einstellbaren Standardsprache nach Sell aufgenommen wurden. Die Kurven sind bei Attikoantrotomie gut, bei Radikaloperation ergibt einseitige Prüfung schlechtes, beiderseitige gutes Hörvermögen.

Uffenorde führt einen Farbfilm nach dem Verfahren der Firma Busch, Rathenow vor, der einen ersten Versuch darstellt, eine Radikaloperation zu zeigen. Der Film gibt eindrucksvoll das Vorgehen wieder, wenn auch manche Einzelheiten noch besserungsbedürftig sind.

Oppikofer zeigt in Ergänzung zu den Darstellungen des Cholesteatoms mikroskopische Bilder vom Knochenabbau am Steigbügel durch Zapfen, Abbau am hinteren Bogengang und Durchbruch, einen Durchbruch durchs ovale Fenster, multiple Durchbrüche, Ausheilungsvorgänge an der hinteren Wand des Vestibulums, ein beginnendes Cholesteatom im Attikus beiderseits, einen Fall von Hirnabszeß und Meningitis und Taubheit, der ein Cholesteatom und Atrophie des Cochlearis aufwies,

auf der anderen Seite ein Cholesteatom im Aditus und Antrum zeigte mit Abschluß gegen die Paukenhöhle.

Bárány führt aus, daß er wegen der Funktionserhaltung jedes Kratzen an der Promontorialwand perhorresziert, wegen der Ausheilung der Pauke möglichst konservativ verfährt, dabei auf gute Beleuchtung und Stillung der Blutung achtend. Die Gehörgangsplastik ist nicht nötig, die rückwärtige Höhle füllt sich mit Granulationen und verschwindet. Er bespricht noch einmal die Engvallschen Fälle und betont, daß man den Gehörgang nicht ablösen darf.

Halle erklärt bezüglich der Perichondritis, daß er ohne solche zu fürchten prinzipiell etwas Knorpel exzidiert bei der Plastik. Die Transplantation führt er sekundär aus, da bei sofortiger Anwendung die Höhle zu groß wird. Die Operation nach Bárány hat sich gut bewährt. Die Operation vom Gehörgang aus ist schwierig wegen der Erkennung in der Tiefe und soll deshalb nur bei ossifiziertem Warzenfortsatz ausgeführt werden.

Brock führt aus, daß das Prinzip der Radikaloperation darin bestehe, einen einfachen Hohlraum ohne Retention zu schaffen. Bezüglich der Gefährlichkeit erinnert er an die Hinsbergsche Statistik, bei der sich unter 300 Fällen eine üble Folge einstellte. Steurer erwidert er, daß nach seiner Meinung Entstehung des Cholesteatoms durch Einstülpen selten ist und daß das genuine durch Verlagerung von Epidermis in die Mittelohrräume entstehe.

Hirsch bemerkt zur Technik der Lokalanästhesie, daß Injektion der hinteren Gehörgangswand von hinten her sehr zu empfehlen sei. Zur Nachbehandlung verwendet er mit bestem Erfolge Dermotaft.

Rejtö führt aus, daß sich das Cholesteatom bei wenig Luft und viel Feuchtigkeit entwickle. In einem Falle war Mittelohr und Labyrinth voller Cholesteatom, obwohl 12 Jahre lang behandelt war. Wäßrige Behandlung lehnt er ab.

Streit empfiehlt die typische Radikaloperation mit Stehenlassen des Trommelfells. Der Warzenfortsatz muß von der Paukenhöhle getrennt sein, der Recessus epitympanicus muß frei sein, dort darf kein Saum stehen bleiben. Das Verfahren ohne Gehörgangsplastik wendet er seit 20 Jahren an, er löst den Gehörgang aber vollständig ab. Er näht hinter dem Ohr nicht vollkommen, sondern nur den oberen Teil. Als Indikation zur Attikoantrotomie läßt er nur akustische Gründe gelten. Dem Verfahren mit Erhaltung des Gehörganges den Namen Báránys zu geben, hält er für nicht berechtigt, da Bárány das Verfahren nicht ersonnen habe, sondern nur sein Pflegevater sei. Die Frist der Marburger Klinik von 10 Tagen hält er für zu kurz.

Uffenorde verteidigt die Frist von 10 Tagen wegen der Prognose. Er nimmt Salbentamponade, welche Blutung vermeidet und für die Epidermisierung die Bahn frei macht. Bezüglich des Krainzschen Vortrags erinnert er an die röntgenologische Verdichtung der Nasennebenhöhlen, für die uns bisher die Erklärung fehlt.

Bárány erklärt, daß er Streit bei der Bekanntgabe der Methode

des Stehenlassens des Gehörgangs zitiert habe; er sei nicht der Urheber des Namens.

Amersbach berichtet zum Steurerschen Vortrag über 2 Fälle, die Hautveränderungen der Shrapnellschen Membran aufwiesen bei sonst völlig normalem Gehörgang: Es saß eine Borke auf der Shrapnellschen Membran, die sich ohne Schmerzen ablösen ließ, sich aber immer wieder bildete. Jedesmal war die Borke größer, die Grube tiefer. Hier lag wohl eine Veränderung der Shrapnellschen Membran vor, die beim Dazutreten von akuten Entzündungen zum Cholesteatom führen kann. Zum Neumannschen Vortrag berichtet er, daß bei Operierten periodisch labyrinthäre Störungen auftreten, die aber nicht zur Hörverschlechterung führen müßten.

Max Meyer tritt für Plastik des Gehörgangs ein, da Manasse ohne Plastik schlechte Erfahrungen gemacht habe.

Darauf erfolgen Schlußworte von Mayer, Beyer, Ruf, Steurer und Krainz.

Um das zweite Referat ohne Unterbrechung abhandeln zu können, werden die nicht zu den Referaten gehörenden Vorträge vorweg genommen.

Bárány berichtet über „das akustische Paradoxon". Er versteht darunter die Erscheinung, daß wenn man durch einen Hörschlauch von einem Felsenbeinpräparat einen durch den Knochen und darauf durch die Luft eingeleiteten Ton vom Knochen und von den Gehörknöchelchen abhört, daß man dann nur bei Knochenleitung etwas hört, im Gegensatze zu der stärkeren Hörempfindung durch Luftleitung am Lebenden. Er versucht eine theoretische Erklärung dafür zu geben.

In der Diskussion glaubt Frey, daß die Flüssigkeit des Ohres am Lebenden das Verhältnis von Luft- und Knochenleitung ändere. Krainz erinnert an die Untersuchungen von Frank und die Wichtigkeit der Inkongruenz der Fenstermembranen für das Hören.

Dahmann hat Versuche zur Physiologie des Hörens angestellt und zwar experimentelle Untersuchungen über die Mechanik der Gehörknöchelchenkette, sowie deren Verhalten auf Ton und Luftdruck. Nach Aufsetzen kleiner Spiegelchen auf den Achsendrehpunkt der Ossicula frischer Präparate hat er mit Hilfe eines seitlich abgelenkten reflektierten Lichtstrahls die Bewegungen der Gehörknöchelchen registriert und Drehungswinkel und Ausschlag des betreffenden einzelnen Knöchelchens errechnet bei Einwirkung von Tönen und Luftdruck in physiologischem Maße. Er benutzt Präparate vom vollständig erhaltenen Mittelohr bis zur Gehörknöchelchenkette, an der phasenmäßig die einzelnen Sehnen der Binnenohrmuskeln und Ligamente sowie Verbindungen allmählich durchtrennt werden, um so festzustellen, welche Funktion den einzelnen Ligamenten und Binnenohrmuskeln zukommt. Beim vollständig erhaltenen Präparate werden durch 3 Spiegelchen die Drehung von Hammer, Amboß und Steigbügel gleichzeitig registriert. Nach Demonstration von Präparaten werden die Ergebnisse und gewonnenen Kurven demonstriert. Diese beziehen sich auf die Achsenverteilung, die Schwingungsebenen

und die Anschlagsbreite der Gehörknöchelchenkette. Ferner wird das Verhalten der Gehörknöchelchen in ihrer gegenseitigen Stellungsänderung bei Fortleitung von Tönen und bei den verschiedenen Graden von Luftdruck, sowie auf Kontraktion der Binnenmuskeln geprüft. Die Binnenohrmuskeln mindern nicht nur durch Kontraktion die Amplitude der Schwingungen der Gehörknöchelchenkette, sondern bestimmen auch — dies gilt für den Tensor tympani — die Achsenverteilung und die Drehungsebene des Hammers mit. Eine Beobachtung legt die Vermutung nahe, daß dem Tensor tympani außerdem die Aufgabe zufällt, mit der Spannung des Trommelfells dessen Eigenton zu beeinflussen. Auf 2 Tabellen werden zum Schlusse 33 mittels Schwingungen des Hammers registrierte Vokal- und Tonklangbilder gezeigt, welche demonstrieren, wie je nach dem Vokalcharakter (hohe und tiefe Vokale, Zwischenvokale, gedeckte Vokale, Vokale mit wechselnder Dynamik usw.) Trommelfell und Gehörknöchelchenkette verschieden ansprechen; dabei zeigt sich eine bemerkenswerte Übereinstimmung mit den bekannten Hörprüfungsergebnissen.

In der Diskussion sprechen Brühl und Krainz.

Grahe berichtet über otoneurologische Erfahrungen bei Erkrankungen der mittleren Schädelgrube. Außer den schon früher von ihm festgestellten für Erkrankung des Hörzentrums charakteristischen Hörbildern, die er in neuen Fällen bestätigt fand, berichtet er über die Ergebnisse der Vestibularprüfungen. Er fand keinen Spontannystagmus, kein spontanes Vorbeizeigen, Fallneigung in $^1/_3$ der Fälle zur gesunden Seite. Experimentell war mehrfach der Nystagmus mit schneller Komponente zur gleichen Seite lebhafter (mehr Zuckungen), aber nicht in der Dauer verändert, Vorbeizeigen war experimentell häufig stärker nach der kranken Seite gerichtet, Fallneigung erfolgte meist stärker zur gesunden Seite oder gleichmäßig. Die Befunde sind wichtig, da sie sich charakteristisch von denen der hinteren und vorderen Schädelgrube unterscheiden.

de Crines und Unterberger haben experimentelle Beobachtungen über vestibulär ausgelöste Gefäßwirkung angestellt. Sie fanden bei plethysmographischen Kurven eine deutliche Gefäßwirkung in gleicher Weise sowohl bei Kalt-, wie bei Heißspülung, bei einseitiger und doppelseitiger Reizung, die nach Exstirpation des Labyrinthes ausblieb.

Hesse berichtet über experimentelle Untersuchungen zur Frage des Einflußes eines bestehenden Diabetes auf den Verlauf der akuten Otitis media. Bei Hunden wurde nach Pankreasexstirpation eine Mittelohreiterung erzeugt. Im Gegensatze zu Vergleichstieren ließen sich histologisch deutlichere und stärkere Entzündungserscheinungen an Schleimhaut und Knochen nachweisen.

Blohmke hat Experimente über den durch elektrische Reizung des Hirnstammes ausgelösten Nystagmus beim Kaninchen fortgeführt und durch Schnittläsionen der Medulla festgestellt, daß außer den bekannten Bahnen des hinteren Längsbündels die Erregungen vom Thalamus aus ihren Weg erst abwärts zu Zentren der Formatio reticularis des Mittel-

hirns und Pons nehmen, in ihnen bearbeitet werden und nun erst in rückwärtiger Richtung verlaufend zu dem Oculomotoriuskern hingelangen. Somit haben die Versuche ähnliche Verhältnisse ergeben, wie sie Lorente de No für den vestibulären Nystagmus nachgewiesen hat.

Das zweite Referat über „Pathologie und Behandlung der laryngotrachealen Dyspnoe" erstattet Herr Marschik (Wien). In dem gedruckt vorliegenden Teile erinnert er einleitend an die modernen Anschauungen über die Physiologie der Atmung, insonderheit das passive Zustandekommen der Exspiration (Hofbauer), die Bedeutung der Nase als Reflexorgan (Mink) und den Begriff der subjektiven, akuten und chronischen, in- und exspiratorischen Dyspnoe. Auf die Auswirkung der verschiedenen pathologischen Veränderungen ist von Einfluß die anatomische Beschaffenheit der oberen Luftwege, besonders die Kompressibilität der Trachea und die physiologische Verengerungsmöglichkeit durch aktive und passive Bewegungsvorgänge, der erhöhte Atembedarf bei physiologischen Anlässen: Anstrengung, Schlaf u. a. Bei Verengerung der oberen Luftwege tritt eine Verlangsamung und Vertiefung der Atmung ein, die anfangs rein reflektorisch, dann erst durch die erhöhte Kohlensäurespannung und den Sauerstoffmangel im Blute bedingt ist, Die Mitwirkung der Auxiliarmuskeln stellt ebenfalls ein Reflexphänomen dar. Die normale Atempause fällt fort, kann sich bei schwereren Stenosen umkehren, indem auf der Höhe der Inspiration eine Ruhepause erscheint. Der Stridor ist besonders auch in der Nacht im Schlafe vorhanden, da hier kompensatorische Muskelaktionen fortfallen, er ist im Bereiche der Glottis in-, bei den tieferen Luftwegen exspiratorisch. Der Kehlkopf nimmt allmählich eine Tiefstellung ein, der Kopf wird bei hohem Sitz der Stenose erhoben oder überstreckt, bei tiefem gesenkt. Bei Trachealstenosen entwickelt sich eine aktive Exspiration, die Stimme ist gestört. Zunahme oder längere Dauer der Stenose führt zur Verflachung und Beschleunigung der Atmung, die bei Anstrengung zu interstitiellem und subkutanem Emphysem führen kann; von seiten des Gefäßsystems tritt Stauung mit Herzdilatation und lautem Puls auf; besonders charakterisiert sind die Ventilatmung und die Bronchusstenose (Mediastinalwandern). Bei chronischen Stenosen bildet sich eine ausgezeichnete Ökonomie der Atmung aus; wesentlich ist bei ihnen die katarrhalische Schwellung der Schleimhäute, Veränderung der Thoraxform und Störungen des Gefäßapparates. Zunahme der Stenose führt zum Suffokationsstadium, Asphyxie, Erstickung: es tritt Bewußtseinsverlust, klonische Krämpfe, oberflächliche und rasche Atmung, Abnahme des Stridor, Blässe, Verlangsamung der Atemzüge, Atemstillstand auf. Das Herz schlägt noch eine Zeitlang. Oft tritt Herztod ein durch Schock, nicht nur beim plötzlichen Bolustod, sondern auch bei chronischen Stenosen. Die Leichenbefunde (Zyanose und Gedunsenheit des Gesichts, Ecchymosen, Pupillenveränderungen, Änderungen des Blutbildes und der Blutverteilung in den inneren Organen, Lungenblähung) sind nur mit Kritik verwertbar. Bei der Aufhebung der Dyspnoe und Asphyxie können alle Symptome schnell verschwinden, es können aber

auch manigfache Schädigungen (Gehirn, Lunge) zurückbleiben, die unter Umständen zu spätem Tode führen. Wichtig ist die Apnoe, die durch Sauerstoffüberladung eintreten kann. Auch während des Schluckens tritt eine $^1/_2$ bis $3^1/_2$ Sekunden dauernde Apnoe ein. Für die Diagnose ist von Bedeutung eine genaue Anamnese, Beachtung des Stridors, Inspektion, Palpation, besonders die endoskopische Untersuchung, die bei Kindern schwierig sein kann; nach kurzen Erörterungen über das Instrumentarium werden die Gefahren der direkten Endoskopie bei Dyspnoe beschrieben, die Notwendigkeit der Vorsicht bei Probeexzisionen und die Laryngoscopia und Tracheoscopia inferior kurz angeführt. Ausführlich besprochen ist die Bedeutung des Röntgenverfahrens, auch gerade mit Verwendung von Kontrastmitteln, das mit den direkten endoskopischen Verfahren Hand in Hand arbeiten soll.

In den mündlichen Erläuterungen faßt Herr Marschik die gedruckten Ausführungen noch einmal ganz kurz zusammen und geht auf die Behandlung ein. Hier ist auf das Freisein der Luftwege zu achten, besonders bei Kindern mit Fremdkörpern, man soll dabei nicht vergessen, eventuell einen solchen mit den Fingern aus dem zu Mund entfernen. Bei Ertrunkenen ist Salzwasser gefährlicher als Süßwasser. Nach Tracheotomie darf man das Aussaugen nicht unterlassen, eventuell direkt mit dem Munde. Bei der künstlichen Atmung kommt die Methode von Sylvester und von Schäfer in Betracht. Dabei muß man an die Gefahr der Hyperventilation denken und deshalb nach 5—6 Phasen eine Pause machen und auf Wiederkehr der Atmung achten. Zu der künstlichen Atmung kommen Schläge auf die Brust, Hautreize, Anschreien, Afterdehnung, intracardiale Adrenalininjektion. Wichtig ist, die Tätigkeit zu organisieren, wobei der Arzt sich von mechanisch körperlicher Anstrengung möglichst zurückhalten soll, um besser alles überwachen zu können. Man soll nicht $^1/_2$—1, sondern 3—4 Stunden künstlich atmen. Sichere Todeszeichen sind nur Totenflecke. Bei akuter Dyspnoe ist Morphium von Nutzen, doch ist Vorsicht wegen Erschlaffung der Hilfsmuskeln nötig. Zum Schlusse zeigt er zwei Bilder von Trachealverziehung, eine nach Tracheotomie.

Herr Klewitz (Marburg) referiert über die Folgezustände der Stenosenatmung. Während man früher diese für gering hielt, da man das Einzel- und Zeitvolum der Atmung bestimmte und eine Zunahme des Atemvolums bei Stenose fand, wissen wir jetzt, daß auch bei geringen subjektiven Störungen die Atmung stets beeinträchtigt ist: der Gasaustausch und die Zirkulation sind verändert. Das Zeitvolum ist nicht, wie man früher annahm, vergrößert, sondern verringert bereits bei Stenosen leichter Art; das Einzelvolumen ist größer, die Frequenz aber sinkt; sinkt auch das Einzelvolum, dann tritt starke Insuffizienz auf. Eine weitere Folge ist die Hebung der Mittellage des Brustkorbs, die durch Lungenblähung infolge Bronchospasmus zustande kommt. Dieser beruht auf Vagusfunktion und kommt deshalb nur zustande, wenn der Vagus intakt ist. Beim Asthmatiker liegen partielle Vagusstörungen vor, da bei ihm die Mittellage nicht höher wird. Doch ist dieser von Baas erhobene Befund nicht von Thiel bestätigt. Es leidet weiter der Blutgasaustausch.

Im arteriellen Blute ist die Sauerstoffversorgung oft normal, gelegentlich aber herabgesetzt, besonders bei körperlicher Arbeit, die Kohlensäurewerte sind unverändert, nur wenig erhöht, die aktuelle Reaktion des Blutes ist normal. Bei Asthmatikern tritt niemals Verschiebung des arteriellen Blutes nach der sauren Seite ein, sondern gelegentlich eine solche nach der alkalischen (Hyperventilation). Neuerdings fand Baas die alveolare Kohlensäurespannung erhöht auch bei leichten Stenosen. Besteht ein Ausatmungshindernis, dann treten Kreislaufswirkungen ein: Anstieg des subglottischen Druckwertes beeinträchtigt die Rückströmung in die Hohlvene, die bei stärkerem Grade aufgehoben sein kann, wenn der intrathorakale Druck gleich dem arteriellen wird. So kann der Tod bei Larynxverschluß nicht nur durch Erstickung, sondern auch durch Gefäßstörung zustande kommen (Fehlen der Krämpfe, fadenförmiger Puls). Wahrscheinlich erhöht Stenosenatmung, da sie mit erhöhter Muskeltätigkeit einhergeht, den Gesamtstoffwechsel. Die bisherigen Untersuchungen erstrecken sich nur auf ruhende Individuen; bei Muskeltätigkeit dürften die Störungen dieselben sein, jedoch nimmt der Stenoseeffekt zu. Die Ausnutzung des Sauerstoffwertes ist zwar höher, doch bleibt er nicht auf der normalen Höhe; die Kohlensäurespannung steigt erheblich. Bei völligem Larynxverschluß kann der Tod eintreten durch Erstickung, durch intrathorakale Druckerhöhung — derselbe Mechanismus tritt ein beim Tod im Gedränge, wo Atemanhalten (Vasalva) und Zusammendrücken des Brustkorbes zusammentreffen. Dazu kommen unterstützend psychische Momente, die Angst mit der Sucht nach erhöhter Luftzufuhr. Bei Störung nur einer Atmungsphase treten andere Folgen ein. Bei Ausatmungsbehinderung tritt der gegenteilige Effekt ein — die Mittellage des Brustkorbs wird herabgesetzt. Doch sind bisher nur Gesunde untersucht. Diese Gesetzmäßigkeit tritt nur bei unkomplizierten Fällen ein, Komplikationen (Herzfehler, Emphysem u. a.) können wesentlich verändernd einwirken: Blutveränderungen, zerebrale Störungen, Reaktionsverschiebung des Blutes nach der sauren Seite können statthaben. Entscheidend ist der Erfolg der Therapie. Bei jeder stärkeren Stenose ist Ruhe das erste Erfordernis, besondere Aufmerksamkeit muß dem Kreislauf zugewandt werden. Die Tracheotomie soll nicht zu lange herausgeschoben werden. Die organischen und die funktionellen Momente müssen berücksichtigt werden.

Herr van Gilse berichtet über die Differenzierung des Stridors verschiedener Herkunft in den Luftwegen, die er mit Fräulein Kaiser untersucht hat. Nach einer Definition des Stridors erörtert er, daß man zur Erkennung des Sitzes nicht nur eine Auskultation der Lungenfelder, sondern auch der großen Luftwege vom Hals bis ins Jugulum und am Rücken, dem Verlauf der Luftröhre und der großen Bronchen folgend, vornehmen soll. Am Orte der Entstehung ist das Geräusch besser wahrzunehmen, besonders sind auch hier die hohen Töne deutlicher. Durch phonographische Registrierung und Aufnahme des Mundluftstromes mit dem Rousselotschen Apparate wurden Kurven gewonnen, welche bei Fremdkörpern, Kehlkopfpapillomen, Stridor congenitus die klinische Diagnose vervoll-

ständigten und eine Kontrolle der therapeutischen Maßnahmen ermöglichte, auch konnten verschiedene Ursachen des Stridors mit ziemlicher Sicherheit nachgewiesen werden; es wird weiter ermöglicht, zu unterscheiden, ob ein Geräusch in oder außerhalb der Glottis entsteht, und es zeitlich gegenüber der Atmung und Stimme genau zu bestimmen.

Herr Claus bespricht die akute Larynxstenose bei Angina und ihre Behandlung, die er nicht nur bei Erkrankungen der Gaumenmandeln, sondern auch des Rachenrings gesehen hat. Die Komplikation ist selten; er beobachtete sie in 14 Fällen, 1mal bei Scarlatina, wo Tonsillektomie gemacht wurde, 9mal bei Eiterung der Mandelumgebung, wo der Eiter entleert wurde, 2mal bei Pharynxphlegmone, die beide Male zum Tode führte. Der Gang der Erkrankung ist der, daß von der Angina aus zuerst die Lymphdrüsen befallen werden und dann die Larynxstenose eintritt. In den beobachteten Fällen war Freilegung der Gefäße nur einmal notwendig.

Herr Seifert berichtet über weitere histologische Untersuchungen über die Chondritis und Perichondritis des Kehlkopfes und die Bedeutung dyspnoischer Zustände bei dieser Erkrankung. Als Ergänzung früherer histologischer Untersuchungen werden Heilungsvorgänge geschildert, die an einem spontan ausgeheilten Falle, der später an einer Lungenerkrankung ad exitum kam, mikroskopisch studiert werden konnten. Unter den Vernarbungsprozessen wird vor allem die fibröse Metaplasie besprochen. Der abweichende Verlauf der Entzündungs- und Heilungserscheinungen am Knorpel, gegenüber anderen Körpergeweben, ist auf die besonderen ernährungsphysiologischen Verhältnisse zurückzuführen und ist auf diese abgestimmt. Zum Schlusse wird auf die Bedeutung der dyspnoischen Zustände in den einzelnen Stadien der Erkrankung eingegangen und es werden besonders Perichondritisfälle mitgeteilt, für welche als Todesursache die Folgezustände von Dyspnoe (Kohlensäurevergiftung, Lähmung des Atemzentrums) angenommen werden müssen, ohne daß bei Lebzeiten dyspnoische Anfälle vorhanden waren.

Herr Leicher behandelt die akute Tracheobronchitis haemorrhagica sicca und Tracheotomie. Bei 5 Fällen sah er eine akut auftretende Erkrankung der Luftröhre und großen Bronchen, bei denen diese durch eine zähe und harte Masse von eingetrocknetem blutigem Schleim und Fibrin mehr oder weniger vollständig verlegt wurden, ohne daß es gelang, diese bedrohliche Verlegung mit den üblichen Methoden zu beeinflussen. In 2 Fällen mußte wegen wiederholter Erstickungsanfälle Tracheotomie gemacht werden. Trotz Dauerspray und Absaugen durch die Kanüle traten 6—8 Tage lang nach der Tracheotomie noch mehrere bedrohliche Erstickungsanfälle auf. In 2 Fällen entwickelte sich das Krankheitsbild im Anschlusse an eine aus einem anderen Grunde vorgenommene Tracheotomie, der letzte Fall betraf einen Kanülenträger, der 2 Monate nach der Tracheotomie, offenbar durch seine an Grippe erkrankte Frau angesteckt, an einer akuten Tracheobronchitis haemorrhagica sicca durch Erstickung ad exitum kam.

Fräulein Levy spricht über die Behandlung von Dyspnoe bei Asthma

bronchiale. Man unterscheidet 2 Arten von Atemstörungen: den typischen Asthmaanfall und den Status asthmaticus. Der akute Asthmaanfall ist durch Einatmen allergenfreier Luft nicht zu lösen, auch die Anregung des Atemzentrums durch Kohlensäure führt wohl zur Vergrößerung der Atemschwankungen, bessert aber nach Versuchen von Kroetz nur in einer geringen Anzahl von Fällen, verschlechert hingegen gelegentlich. Beim Nahen eines Anfalles kann frühzeitiges Einatmen allergenfreier Luft vorbeugen, indem die Reizschwelle der auslösenden Allergene nicht erreicht wird oder dadurch, daß die gefilterte Luft trockener ist als die ungefilterte. Der Status asthmaticus wird durch mehrstündiges Einatmen allergenfreier Luft behoben. Patienten, die 8 Stunden unter der Maske schlafen, sind während der übrigen 16 Stunden des Tages beschwerdefrei, ohne Medikamente; jedoch müssen mindestens 30 l Luft pro Minute in die Maske eingeführt werden; die Trockenheit der Luft kann man durch zeitweise Zufügung geringer Mengen ätherischer Öle (Menthol, Latschenöl u. ä.) vermindern. Als Atemübung wird täglich 5—10—15 Minuten ohne Ventilator direkt durch das Filter eingeatmet. Diese Atemtherapie kräftigt die Atemmuskulatur, wie an Kurven gezeigt wird. Für Patienten, welchen das stundenlange Tragen der Maske unangenehm ist oder bei denen die ganze Haut des Körpers Eintrittspforte für das Allergen ist, denen aber die Anschaffung einer Kammer zu hohe Kosten verursacht, hat Fränkel und die Vortr. mit den Ingenieuren der Auer-Gesellschaft einen allergenfreien Schlafsack konstruiert.

Herr Runge tritt für konservative Behandlung bei erschwertem Dekanülement der Kinder ein. Dieses beruht bei Kindern von 1—3 Jahren auf der Enge des Kehlkopfes und der Luftröhre, der lockeren Beschaffenheit und Anheftung der Schleimhaut, der hochgradigen Kompressibilität des Laryngo-Trachealrohres. Da diese Ursachen sich mit zunehmendem Wachstum sehr schnell ausgleichen, liegt es nahe, dies zur Ausheilung einer bestehenden Stenose auszunutzen durch einfaches Abwarten. Nach Thost sind es 3 weitere Ursachen, die das erschwerte Dekanülement bedingen: 1. Verbiegungen des Knorpelgerüstes und Spornbildung. 2. Granulationen und Infiltrationen. 3. Narben. Auch diese werden zum Teil durch das Wachstum der Luftröhre und den formativen Reiz der allmählich wiedereinsetzenden Atmung (Verbiegung, Infiltration) zurückgebildet, bedürfen eventuell leichterer Eingriffe, nur Narbenstenosen bedürfen der üblichen Stenosenbehandlung. Sie werden durch Fortlassen jeden stärkeren Reizes vermieden. In die Kanüle müssen die Atmungsöffnungen genau passend eingeschliffen sein, damit der formative Atemreiz wirken kann. Durch staffelförmige vermehrte Stöpselung läßt sich eine Gewöhnung an die normale Durchatmung allmählich erreichen. Die Entfernung der Kanüle darf erst erfolgen, wenn das Kind mehrere Nächte mit der verschlossenen Kanüle verbracht hat. Nachteil der Behandlung ist die längerer Dauer, Vorteil, daß das Kind mit kurzen Unterbrechungen nach Hause entlassen werden kann. Die Entwickelung der Kinder ist selbst bei $1—1^1/_2$jährigem Tragen der Kanüle vorzüglich.

In der Diskussion hebt Lange hervor, daß die chronischen Stenosen

durch Perichondritis, Erweichung des Knorpels und Verknöcherung bedingt sind. Daher wirkt Bolzenbehandlung nicht günstig. Er empfiehlt das Verfahren von Soerensen, den Knorpel subperichondral zu resezieren; durch Gummirohr wird die Weite erhalten, da das geschonte Perichondrium direkt auf die Unterlage gedrückt wird.

Claus empfiehlt das Einlegen von engen Kanülen, die der Stenose ungefähr entsprechen. Güttich berichtet über 3 Fälle von Angina, bei denen er genötigt war, wegen Atembehinderung das Zäpfchen zu resezieren. Dahmann sah einen Fall von akuter Stenose durch zähschleimige Auflagerung in der Trachea, die deszendierte und foudroyant verlief. Er empfiehlt nach Schloßmann Freiluftbehandlung. Für das Dekanulement wendet er Kanülen verschiedener Länge an, um die Druckstellen zu wechseln. Marx weist auf den Eintritt von Dyspnoe bei Azidose (Coma diabeticum) hin. Kümmel fragt nach der Erklärung des Stridor congenitus, ob er auf mangelhafter Tätigkeit der Postici oder Spasmen beruhe. Zweimal sah er eine lange nach hinten klappende Epiglottis als Ursache der Dyspnoe. Er vermißt im Referat das Eingehen auf Tracheomalacie nach Struma und Strumektomie und erwähnt einen Fall, der 4mal strumektomiert wurde, bei dem aber Tracheomalacie vorlag. Für das erschwerte Dekanülement, dessen Name er beanstandet, stimmt er den Rungeschen Vorschlägen bei. v. Eicken legt bei Stenose vor Strumektomie wegen eines ungünstig verlaufenden Falles vor der Operation ein bronchoskopisches Rohr, neuerdings das biegsame Rohr mit Mandrin von Seiffert ein. Akute Larynxstenose sah er bei Zungengrundphlegmone. Den Vorschlag von Lange-Soerensen findet er gut, hat aber auch Erfolge durch die Bolzenbehandlung. Leicher bemerkt auf eine fragliche Äußerung im gedruckten Referat, daß bei Embryonen kein Kollaps der Trachea bestehe. Krainz empfiehlt bei der Stenosenbehandlung Spray mit $^2/_3$ Ephetonin und $^1/_3$ Adrenalin, später Inhalation mit Kochsalz verdünnter Lösung bei 2—3 stündigen Pausen. Marschik erörtert im Schlußwort, daß bei akuter Stenose konservative Behandlung unter besonderer Beruhigung eventuell angezeigt sei, daß aber die Stenosenbehandlung bei Kindern und Erwachsenen verschieden sein müsse. Bei allem Vorgehen aber komme es sehr auf die Frage an, wieviele Patienten alt werden. In diesem Sinne sei die Kehlkopfrespiration sehr wichtig. Die Soerensensche Methode empfiehlt er ebenfalls. Auch er hat Fälle von Tracheitis sicca beobachtet, fand aber bei der Sektion die Krusten häufig verschwunden. Der Stridor congenitus habe verschiedene Ursachen, angeborene Thymushyperplasie, Weichheit und Zusammenklappbarkeit des Kehlkopfes, Stauungsödem (Haßlinger). Bei Tracheomalacie komme die Stenose häufig sowohl durch die Knorpelerweichung, wie Narben, Struma usw. zustande. Nach kurzen Schlußworten von van Gilse und Runge hält Seiffert zum Schlusse einen Vortrag über die Operation des Ösophaguskarzinoms auf endoskopischem Wege. Er hat in einem Falle diese Operation mit gutem Erfolge ausgeführt und empfiehlt sie, weil sie die gefährlichen Zugangsoperationen vermeidet. Die umgebenden Weichteile werden durch Umspritzen mit reichlicher Flüssig-

keit vom Tumor abgedrängt, der Ösophagus oberhalb des Tumors umschnitten, der erkrankte Teil stumpf aus seiner Umgebung herauspräpariert und entfernt. Der Defekt wird der Heilung per granulationen überlassen, die Ernährung durch Schlundschlauch gesichert, einer Stenose durch Bougieren vorgebeugt.

Besprechungen.

H. Leicher, Vererbung anatomischer Variationen der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Gehörorgans. 164 Seiten mit 64 Abbildungen im Text und zahlreichen Tabellen. Preis 21 RM.

Besprochen von W. Albrecht, Tübingen.

Wie der Verfasser im Vorwort betont, ist das Werk in erster Linie für den Nasen- und Ohrenarzt, in zweiter für den Anthropologen und Vererbungsforscher bestimmt. Nach einer kurzen Einleitung über Zweck und Ziel der vorliegenden Arbeit werden die angewandten Untersuchungsmethoden der Vererbungsbiologie eingehend besprochen. Diesem allgemeinen Teil folgt im besonderen Teil zunächst ein Überblick über das untersuchte Material und die angewandte Nomenklatur, worauf die erzielten Ergebnisse gesondert besprochen werden. Die gemachten Beobachtungen werden in drei Abschnitte eingeteilt: 1. Die Vererbung anatomischer Variationen der Nase, 2. Der Einfluß der Vererbung auf die Pneumatisation der Nasennebenhöhlen und Warzenfortsätze und 3. die Vererbung anatomischer Varietäten des Gehörorgans (mit Ausnahme der Pneumatisation). Es würde mich zu weit führen, hier auf die Einzelheiten des gebotenen Stoffes näher einzugehen, und ich muß mich auf die Wiedergabe einzelner besonders interessanter Beobachtungen beschränken. So gelangt der Verfasser für die Nasenform zu der Annahme, daß die schmale Nase dominant, die breite rezessiv vererbt wird. Der konvexe Nasenrücken verhält sich gegenüber der konkaven dominant. Der Typ der jüdischen Nase wird durch die nach aufwärts gezogene Form der Nasenflügel und ihre „weiche Beweglichkeit" bedingt. Die Studien über die Pneumatisation der Nebenhöhlen und Warzenfortsätze führen den Verfasser zu dem etwas allgemein gehaltenen Schluß, daß die Pneumatisation von einem keimvererbten formgestaltenden Entwicklungsfaktor und von einer bei manchen Menschen vorkommenden hemmenden Disposition abhängen. Interessant sind in diesem Kapitel auch die klinischen Mitteilungen aus der Voßschen Klinik. Danach fand sich bei chronischer Mittelohr-

eiterung in 95,6% eine vollständige oder vorwiegende Pneumatisationshemmung, bei epitympanaler Eiterung in 100% eine vollständige oder fast vollständige Pneumatisationshemmung. — Zusammenfassend kann gesagt werden, daß das vorliegende Werk bei klarer Disposition und guter Kritik eine sehr fleißige und exakte Arbeit bildet, das für unsere Lehre und Forschung bei der Neuheit des gebotenen Stoffes zweifellos von großem Werte ist.

Johannes Ohm, Zur Tätigkeit des Augenmuskelsenders. Mit 451 Abbildungen und 25 Tabellen im Text. Selbstverlag des Verfassers. 1929.

Besprochen von A. de Kleyn, Utrecht.

Bei der Besprechung eines früheren Werkes von Ohm wurde schon darauf hingewiesen welche Fülle von neuen Tatsachen wir dem Verfasser auf dem Gebiete des Nystagmus verdanken. Diese neue Monographie zeigt, wie sehr er stets bestrebt bleibt, seine Nystagmographie auch technisch zu verbessern und wie ihm seine theoretischen Auffassungen, abgesehen von ihrer Richtigkeit, als Arbeitshypothesen jedenfalls sehr viel bleibenden Nutzen gebracht haben. Ob die Form, in welcher Verfasser seine Untersuchungen veröffentlicht, die meist glückliche ist, möchte ich aber bezweifeln. In seiner Einleitung sagt er: „Wer einen raschen Überblick wünscht, möge sich an den großen Druck und die Abbildungen halten. Wer aber den Nystagmus vollständig verstehen will, muß sich in alles vertiefen." Was dies letztere bedeutet, weiß aber nur der, der sich wirklich bemüht, die 300 Seiten umfassende Monographie mit dem vielen Kleindruck genau durchzulesen. Liegt hierin nicht teilweise die Ursache dessen, daß die Arbeiten von Ohm nicht die Würdigung gefunden haben, die sie in Wirklichkeit verdienen?

Die Monographie beginnt mit Untersuchungen des Verfassers über den Spontannystagmus beim angeborenen und erworbenen Augenzittern, mit einem Anhang über die Beziehungen zwischen Augenzittern und Schielen. Dieser Abschnitt schließt sich eng an die frühere Monographie Ohms an, welche schon in diesem Archiv vom Ref. besprochen wurde, es werden jedoch darin auch viele neu gefundene Tatsachen mitgeteilt und abgebildet. Von besonderer Wichtigkeit ist aber für die Otologen der zweite Abschnitt über Reiznystagmus. Der erste Teil handelt über den optischen Nystagmus. Das vom Verfasser benützte optische Drehrad eigener Kon-

struktion mit Grammophonfederwerk und Gardinen zum Hervorrufen von konstanten und dosierbaren Reizen ist abgebildet und genau beschrieben. Mit Recht weist Verfasser darauf hin, daß sowohl die Größe und Entfernung, die Bemusterung und Umdrehungsgeschwindigkeit der Trommel als die Abblendungsvorrichtungen einen großen Einfluß auf den optischen Nystagmus ausüben. Man kann dem Verfasser demgemäß auch nur beistimmen, wenn er die Forderung stellt, daß bei der Mitteilung von Resultaten in bezug auf den optischen Drehnystagmus die angewandte Technik genau beschrieben werden muß. In seinen eigenen sorgfältigen Untersuchungen konnte Verfasser auch, im Gegensatz zu vielen anderen Untersuchern, bei jeder ernsten Sehstörung Veränderungen im optischen Drehnystagmus nachweisen. Diese Änderungen werden bei verschiedenen Augen- und Gehirnerkrankugnen ausführlich geschildert und abgebildet: Halbblindheit an sich, sei sie okulärer oder zerebraler Herkunft, hat kein Verschwinden des Nystagmus nach der blinden Seite zur Folge; die Foveagegend ist für das Zustandekommen des optischen Drehnystagmus nicht erforderlich; bei Neuritis retrobulbaris läßt sich mittels der Nystagmographie selbst dann noch eine Beeinträchtigung des erkrankten Auges nachweisen, wenn dessen Empfindung für kleine Farbenobjekte zurückgekehrt und die Sehschärfe wieder auf die normale Höhe gestiegen ist; auch ein völlig gelähmtes Auge ist imstande, den Drehreiz aufzunehmen und so auf das normale, aber verdeckte Auge zu übertragen, daß dies letztere regelrechten Nystagmus vollführt; bei Schielambliopie konnte zwischen den Kurven des normalen und des schlechten Auges ein erheblicher Unterschied nachgewiesen werden usw. Ausführlich beschreibt Verfasser, wie er sich die Bahnen für den optischen Drehnystagmus vorstellt, für die Linksrücke nimmt er z. B. zwei Bahnen an:

I. Linke Netzhauthälften, 1. Sehrinde, Kreuzung r. mot. Sehstrahlung, Kreuzung im Hirnstamm, Zentrum der Linksrücke in der Nähe des 1. Abduzenskernes.

II. rechte Netzhauthälften, r. Traktus, r. sens. Sehstrahlung, r. Sehrinde, keine Kreuzung, r. mot. Sehstrahlung, Kreuzung im Hirnstamm, Zentrum der Lincksrücke in der Nähe des 1. Abduzenskernes.

Da Raddrehungsnystagmus mit der Trommel ausgelöst werden kann und Raddrehungen nicht willkürlich erzeugt werden können, glaubt Verfasser, daß der Stirnlappen keinen wesentlichen Bestandteil der optischen Reflexbahn bildet.

Hier liegt, wie Referent meint, ein großes, Erfolg verheißendes Arbeitsgebiet für experimentelle Untersuchungen, wiewohl das Hervorrufen eines optischen Drehnystagmus bei Tieren auf große Schwierigkeiten stößt.

Auf einen interessanten Abschnitt über den vestibulären Nystagmus, in welchem der große Einfluß des Lichtes auf denselben deutlich gezeigt wird und die Auffassung von Cemach und Kestenbaum über den Drehnystagmus wohl endgültig widerlegt wird, folgen noch einige, für die Otologen weniger wichtige Abschnitte und theoretische Bemerkungen.

Selbstverständlich konnte diese neue Monographie Ohms nur ganz summarisch besprochen werden. Aber selbst aus einer derartigen summarischen Besprechung geht zur Genüge hervor, daß wir Ohm nicht nur, wie viele zu meinen scheinen, eine große Anzahl sinnreicher Theorien, sondern auch eine nicht weniger große Anzahl neuer Tatsachen auf dem Gebiet der Nystagmuslehre und der Nystagmographie zu verdanken haben.

Fach- und Personalnachrichten.

Prof. Dr. Grünberg, Bonn, wurde zum Dekan der medizinischen Fakultät gewählt.

Am 11. Mai starb in London Dr. Arthur H. Cheatle im Alter von 62 Jahren. Cheatle war ein Schüler Prof. Urban Pritschards und hat sich wie sein Lehrer hervorragende Verdienste um die Otologie durch den Ausbau unserer Kenntnisse von der Histologie des Labyrinths erworben. Als Anerkennung für sein ausgezeichnetes Werk über „Die Anatomie des Schläfenbeins" erhielt er im Jahre 1912 den „Politzer-Preis".

Prof. Dr. Zange, Graz, wurde zum Dekan der medizinischen Fakultät gewählt.

Sir James Dundas Grant wurde zum Ehrenmitglied der Wiener laryngologischen Gesellschaft gewählt.

Hofrat Prof. Dr. Kirchner, Würzburg, konnte am 19. August seinen 80. Geburtstag feiern.

Am 7. und 8. Oktober findet in Madrid die erste Tagung der unter dem Namen „Societas Oto-rino-laryngologica latina" neu gegründeten Vereinigung der Hals-, Nasen- und Ohrenärzte aus den lateinischen Ländern der alten und neuen Welt statt.

Prof. Guglielmo Bilancioni wurde als Nachfolger Ferreris zum Direktor der oto-laryngologischen Klinik in Rom ernannt.

Der bisherige I. Assistent der Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Halle, Dr. Johannes Koch, wurde zum Oberarzt der Klinik ernannt.

Aus der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik Tübingen.
(Vorstand: Prof. Albrecht.)

Die Bedeutung der hereditiären Anlage für die Pneumatisation der Warzenfortsätze und der Nasennebenhöhlen.

Von M. Schwarz, Privatdozent.
Oberarzt der Klinik.

Mit 30 Abbildungen.

Inhaltsübersicht.

Seite

Die Pneumatisationsforschung bis heute und ihre Arbeitsmethoden . . 162
Die Bedeutung der ererbten Anlage in der Pneumatisationsforschung . 164
Material und Methode. 165
Zur Frage der Nomenklatur 167
Eigene Untersuchungen: 169
A. Die Pneumatisation der Warzenfortsätze bei Zwillingen.
Die Verwertung des Röntgenbildes 169
Die Beurteilung des röntgenographisch dargestellten Warzenfortsatzes 171
1. Paare mit kompakten Warzenfortsätzen 170
Häufigkeit der kompakten Warzenfortsätze 172
Gleiche Form der Felsenbeine 173
a) Eineiige Paare mit übereinstimmend kompakter Form der Felsenbeine 178
b) Ebensolche zweieiige Paare. 178
c) Paare mit z. T. kompakten Warzenfortsätzen 179
d) Befunde bei Drillingen 184
2. Paare mit pneumatisierten Warzenfortsätzen 186
a) Paare mit ungewöhnlich ausgedehnter Pneumatisation 188
b) Paare mit ausgedehnter Pneumatisation 195
c) Paare mit mittlerer Pneumatisation 198
d) Paare mit geringer Pneumatisation 199
Ausdehnung der Pneumatisation und Strukturbild 201
Strukturbilder, die bei übereinstimmend ausgedehnter Pneumatisation in ihrer Art vom gewöhnlichen Bild abweichen 206
Die Beziehungen zwischen Pneumatisation und Verhalten des Sinus sigmoideus 207

Seite
Zusammenstellung unserer Ergebnisse der Warzenfortsatzpneumatisation 209
Was ergibt sich aus den Röntgenbefunden für unsere Fragestellung? 210
Trommelfellbild und Pneumatisation bei den Zwillingen 213
B. Die Pneumatisation der Nebenhöhlen bei Zwillingen:
Die Bedeutung der Anlage für die Pneumatisation der Nasennebenhöhlen 218
Die Beziehungen der Pneumatisation des Warzenfortsatzes zur Pneumatisation der Nebenhöhlen, insbes. der Stirnhöhlen 221
Die Pneumatisation der Nebenhöhlen und die Anlage ihrer Schleimhaut 223
Zusammenfassung 225

Die innere Struktur des Warzenfortsatzes und ihr überaus wechselndes Bild hat erst relativ spät das Interesse gefunden, das dem Gegenstand berechtigterweise zukommt.

Die Anatomen, die sich als erste mit der Struktur des Warzenfortsatzes befaßten, hatten ursprünglich den Warzenfortsatz in geringem Maße berücksichtigt und nur die funktionstüchtigen Teile des Ohres in den Vordergrund ihrer Forschung gerückt. Wir finden in der älteren Literatur, soweit sie uns zur Verfügung steht, den Warzenfortsatz nur flüchtig erwähnt und sein Inneres nur ungenügend beschrieben. Die Darstellung beschränkt sich meist auf das Vorkommen pneumatischer Zellen im Warzenfortsatz selbst, sowie auch in den angrenzenden Knochenbezirken der Squama temporalis und des Processus zygomaticus.

Die Forschung jüngerer und jüngster Tage begnügt sich anfangs ebenfalls mit dem makroskopischen Studium der Struktur (Zuckerkandl, Bezold, Siebenmann, Mouret u. a.) und macht teils am zersägten Warzenfortsatz ihre Beobachtungen, teils benutzt sie die Korrosionsmethode bzw. Wachsausgüsse des Warzenfortsatzinnern. Erst in neuester Zeit hat Wittmaack durch systematische Studien, vornehmlich histologischer Art, die normale und pathologische Entwicklung der Pneumatisation in ein neues Licht gerückt.

Unter den Anatomen war es Zuckerkandl, welcher sich besondere Verdienste um die Erforschung der inneren Struktur des Warzenfortsatzes erworben hat. Er beschreibt die Zellen in ihrer Größe, ihr zuweilen recht ausgedehntes, zuweilen auch recht beschränktes Vorkommen im Schläfenbein, worauf auch Luschka schon hingewiesen hatte. Zuckerkandl war der Ansicht, daß die Zellen einer systematischen Anordnung entbehren, obwohl vor ihm schon Hyrtl ihre Klassifizierung in Durchgangs-, Übergangs- und Terminalzellen erkannt hatte. Die Ergebnisse Zuckerkandls über die Verteilung der pneumatischen Räume im Warzenfortsatz einerseits, der spongiösen bzw. kompakten Knochenbezirke andererseits und ihre Wechselverhältnisse finden in der neueren Literatur immer wieder Erwähnung und Bestätigung. Die 250 zersägten Schläfenbeine waren von ihm in drei Gruppen eingeteilt worden, und zwar in ganz pneumatische Warzenfortsätze (36,8%), in total diploetische (20%) und in solche, bei welchen diploetische und pneumatische Räumlichkeiten zu beobachten waren, also in gemischte Warzenfortsätze (42,8%).

Es mag noch darauf hingewiesen werden, daß Zuckerkandl, noch ehe die große Streitfrage über die Entstehung der verkümmert pneumatischen

und diploetisch aufgebauten Warzenfortsätze auftauchte, der Meinung war, daß die wechselnden Verhältnisse auf dem Boden von Hemmungsbildungen zustande gekommen seien.

In den beiden letzten Dezennien des vergangenen Jahrhunderts hat die Erforschung der Pneumatisation des Warzenfortsatzes von seiten der Otologen einen ungeahnten Aufschwung erfahren. Man wurde in der Ohrenheilkunde im besonderen durch die Fragen, die sich aus der operativen Eröffnung des Warzenfortsatzes ergaben, dazu geführt. Unter den Erforschungen jener Tage verdienen die von Schwartze und Eysell, vor allem auch die von Bezold und Siebenmann hervorgehoben zu werden. Es sei an dieser Stelle daran erinnert, daß es die beiden ersteren Autoren waren, welche erstmalig gelehrt haben, daß, nach ihren Beobachtungen, die Achsen der Zellen nach dem Antrum konvergieren. Bezold hat sich dann die Erforschung der Zellräume zur besonderen Aufgabe gemacht und zwar aus der Erkenntnis heraus, daß die Warzenfortsatzzellen für das klinische Geschehen überhaupt und nicht nur für die operative Behandlung von großer Bedeutung sind. In seiner Korrosionsanatomie des Ohres vom Jahre 1882 hat Bezold uns zum erstenmal genauere Angaben gemacht über Form, Größe und Anordnung der Zellen. Sein Schüler Siebenmann hat die Untersuchungen weitergeführt und dabei den sehr verborgen gelegenen Cellulae tubariae besondere Aufmerksamkeit geschenkt.

In jüngeren Tagen tritt dann Mouret mit seinen Anschauungen über das Wesen und die Bedeutung der Struktur des Warzenfortsatzes hervor. Durch ausschließlich makroskopisch-anatomische Studien kommt er zu dem Ergebnis, daß der zelluläre Aufbau des Warzenfortsatzes eine individuelle Erscheinung darstellt, und daß seine Varianten als idiotypisch bedingt aufzufassen seien. Er war der erste, der mit der bis dahin allgemeingültigen Lehre brach, daß Störungen in der Pneumatisation als Folge entzündlicher Knochenapposition aufzufassen seien.

Seitdem hat sich unsere Erkenntnis aufs neue wesentlich vertieft und zwar durch die von Wittmaack ins Leben gerufene Methode der mikroskopischen Forschung an Schläfenbeinserien. Bisher waren bei der ausschließlich makroskopischen Betrachtungsweise die feineren histologischen Strukturen unberücksichtigt geblieben. Im besonderen fehlten systematische Untersuchungen über die normale Entwicklung des Zellsystems so gut wie vollständig. Wohl war das eine oder das andere durch Schwartze und Eysell, sowie Wildermuth und besonders auch Zuckerkandl bereits bekanntgeworden, doch erst Wittmaack befaßte sich eingehend mit den entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen. Er deckte die nahen und gesetzmäßigen Beziehungen auf, welche zwischen der Pneumatisation des Warzenfortsatzes und der Mittelohrschleimhaut bestehen. Den Eckpfeiler seiner Pneumatisationslehre bildet der Hinweis, daß der normalen Pneumatisation auch eine normale Schleimhaut im Mittelohr und in den Zellen des Warzenfortsatzes entspricht, daß andererseits bei atypischer Struktur des Warzenfortsatzes, im besonderen bei einem Ausbleiben der Zellbildung, die Schleimhaut in charakteristischer Weise verändert, nämlich hyperplastisch ist. Wittmaack bekämpft damit wie Mouret, die frühere Auffassung, wonach die Varianten der Warzenfortsatzstruktur, und vor allem die Sklerosierung als Folge einer Knochenapposition zustande kommen sollen. Seine Anschauungen, anfangs bekämpft, haben im Laufe der Zeit in immer weiteren Kreisen Wurzel gefaßt und in ihren Grundsätzen weitgehende Anerkennung gefunden. Wenn auch zweifellos ossifizierenden bzw. eburnisierenden Prozessen im Warzenfortsatz im An-

schluß an entzündliche Erkrankungen eine gewisse strukturändernde Bedeutung zukommt, so ist diesen in der Regel auch nach unserer Anschauung eine verhältnismäßig geringe Bedeutung beizumessen.

Es würde zu weit führen, auf die Wittmaacksche Lehre näher einzugehen, seine Darlegungen müssen vielmehr als bekannt vorausgesetzt werden. Als wichtig sei betont, daß durch die Wittmaackschen Untersuchungen auch unser klinisches Denken in neue Bahnen gelenkt wurde, indem er auf die Zusammenhänge zwischen chronischer Mittelohreiterung einerseits und Schleimhautverhalten bzw. Aufbau des Warzenfortsatzes andererseits hingewiesen hat.

Nach den ersten Veröffentlichungen Wittmaacks gehen die Störungen der Pneumatisation in allererster Linie, wenn nicht ausschließlich von entzündlichen Veränderungen der Mittelohrschleimhaut aus. Er baut dabei auf den Befunden anderer Autoren (Aschoff, Preysing, Goerke) auf, daß entzündliche Prozesse bei Neugeborenen und Säuglingen ganz außerordentlich häufig nachzuweisen sind (50—90%). Die Häufigkeit des Vorkommens hat dazu geführt, daß man gelegentlich diese Entzündung geradezu als eine physiologische angesprochen hat. Diese Säuglingsotitis, bei der man nach Goerke und Rietschel zwei Verlaufsformen, nämlich die plastische und die exsudative unterscheiden kann, stört nach Wittmaack den physiologischen Verlauf der Pneumatisation, teils dadurch, daß sie die Resorption des myxomatösen Gewebes verhindert, teils durch fibröse Umwandlung des subepithelialen Gewebes. Dementsprechend unterscheidet Wittmaack als letzten Folgezustand der Entzündung eine hyperplastische und eine atrophisch-fibröse oder hypoplastische Form der Schleimhaut. Diese Anschauung, die rein umweltlich die Störungen zu erklären versucht, wurde von Wittmaack selbst in letzter Zeit modifiziert, nachdem von W. Albrecht auf den konstitutionellen Einfluß beim Zustandekommen der Pneumatisation wiederholt hingewiesen worden war. Albrecht war der Meinung, daß bei dem Zustandekommen der verschiedenen Schleimhauttypen wohl äußeren Einflüssen, also der Säuglingsotitis, den Nährschäden u. a. eine gewisse Rolle zufällt, daß aber in erster Linie die Partialkonstitution der Mittelohrschleimhaut ausschlaggebend ist. Die Entstehung des inneren Aufbaus vom Warzenfortsatz ist nach unserer Anschauung vorwiegend von der Tüchtigkeit der Schleimhaut abhängig, also anlagemäßig bedingt, und deshalb bis zu einem gewissen Grad vererbbar zu denken. Die Varianten sind nur zum Teil durch paratypische Einflüsse entstanden. Die Schleimhaut hat einen jedem Individuum eigentümlichen Charakter, ihren Genotypus, sie ist also

konstitutionell hoch- bzw. minderwertig in verschiedenem Grad. Auf Infektionen, die die Schleimhaut treffen, erfolgt nicht nur eine Reaktion im Maßstab der Virulenz der Erreger, sondern vor allem im Maßstab der Abwehrfähigkeit der Schleimhaut. Daß entzündliche Prozesse den Pneumatisationsakt stören können, ist ohne weiteres zuzugeben; doch wird die Störung wieder weitgehend davon abhängig, bis zu welchem Grad sich die Schleimhaut stören läßt. Eine gesunde, kräftige Schleimhaut wird sich wenig beeinflussen lassen, eine minderwertige wird erheblich stärker irritiert werden. Die konstitutionelle Anlage kommt daher in zweierlei Art zur Auswirkung:

1. wird bei umweltlich ungestörter Pneumatisation die eine Schleimhaut gut, die andere schlecht pneumatisieren,

2. wird bei Schädigungen von außen die eine Schleimhaut wesentlich, die andere kaum oder überhaupt nicht gestört werden.

An dem vorliegenden Zwillingsmaterial soll nun untersucht werden, inwieweit für die Pneumatisation des Warzenfortsatzes der vererbte Faktor der Schleimhaut maßgebend ist.

Material und Methode.

Wenn wir die Erbfaktoren kennenlernen wollen, welche für die Pneumatisation von Bedeutung sind, so müssen wir von einem Material ausgehen, dessen Erbverhältnisse wir kennen und das vor allem Vergleichsmöglichkeiten bietet. Es ergibt sich also ohne weiteres, daß für uns erbgleiches Material das geeignetste ist. Eineiige Zwillingspaare kommen diesen Anforderungen am weitestgehenden nach. Nach dem heutigen Stand der Lehre von den eineiigen Zwillingen dürfen wir ihre Erbgleichheit als erwiesen ansehen.

Bis vor kurzem herrschte über die Erbverhältnisse der Zwillinge noch keine Einigkeit. Das Lager der Autoren schied sich in zwei Hälften. Die einen vertraten die Meinung, daß die eineiigen Zwillingspartner mit wenigen Ausnahmen erbgleich sind, die andern nahmen erbliche Verschiedenheiten unter ihnen als häufig an. O. v. Verschuer hat sich die Aufgabe gestellt, diese für alle Zwillingsuntersuchungen grundsätzliche Frage zu entscheiden. An Hand eines großen Materials von eineiigen und zweieiigen Paaren konnte er beweisen, daß die eineiigen tatsächlich so weitgehend erbgleich sind, daß sie prak-

tisch als solche angesehen werden können. Von seinen Leitsätzen ist uns von Wichtigkeit:

1. daß wir mit allergrößter Wahrscheinlichkeit auf erbliche Bedingtheit eines Merkmals schließen können, wenn es bei eineiigen Zwillingen regelmäßig in hochgradiger Ähnlichkeit zu beobachten ist,

2. daß aber andererseits aus der Verschiedenheit eines Merkmals bei Eineiigen seine Nichterblichkeit noch nicht bewiesen ist. Wir müssen immer daran denken, daß paratypische, schon in der Schwangerschaft gelegene Unterschiedlichkeiten solche herbeigeführt haben können, daß aber das Zustandekommen des Ausgleichs unter gleichen Umweltsbedingungen, während des extrauterinen Wachstums von den Reaktionsmöglichkeiten des Individuums abhängig ist.

Das Zwillingsmaterial, das unserer Arbeit zugrunde liegt, ist zu seinem größeren Teil dasselbe, welches Weitz und v. Verschuer zu ihren Untersuchungen herangezogen haben. Die Benennung der Paare, soweit es sich um dieselben handelt, ist geblieben. Es geschah dies zur Erleichterung etwa anzustellender Vergleiche, selbst auf die Gefahr hin, daß die Übersicht da und dort gelitten hat. Bei der Numerierung ist mit I immer der ältere, zuerst geborene, mit II der jüngere Zwilling bezeichnet. Die eineiigen Paare tragen vor ihrer Nummer E., die Zweieiigen Z.

Die Frage der Ein- bzw. Zweieiigkeit der Paare ist nach den Siemensschen Ähnlichkeitsmerkmalen gestellt worden. Da es sich vorwiegend um Material aus der nächsten Umgebung Tübingens handelte, konnte der Eihautbefund nachträglich aus den Aufzeichnungen der Univ.-Frauenklinik, wo die Zwillinge zum Teil zur Welt kamen, zur Klärung der Eiigkeit herangezogen werden.

Die Zahl der eineiigen Zwillinge, welche seinerzeit W. Albrecht verwertet hat, konnte nahezu verdreifacht werden, auch wurden diesmal zweieiige Paare und Drillinge mit berücksichtigt. Es waren auf diese Weise Vergleichsmöglichkeiten in weitem Ausmaß gegeben, auch durch das weniger erbgleiche Material der zweieiigen Zwillinge und der Drillinge. Es stand uns also zu unseren Untersuchungen neben einem weitgehend erbgleichen, ein weniger erbgleiches Material zur Verfügung, dessen Partner je unter gleichen Umweltbedingungen (häusliche Verhältnisse, Ernährung, klimatische Verhältnisse, Gewohnheiten u. a.) aufgewachsen waren. Die zweieiigen Zwillinge boten durch diese Gleichartigkeit der äußeren Verhältnisse, wie auch

durch die Gleichaltrigkeit der Partner für unsere Zwecke geeignetere Vorbedingungen, als etwa Geschwister verschiedenen Alters.

Das Röntgendarstellungsverfahren der Ohren entspricht dem an unserer Klinik üblichen, das Steurer näher beschrieben hat. Wir wollen es kurz wiederholen, da die Lagerung für die Beurteilung der Röntgenbilder eine gewisse Rolle spielt. Zu den Aufnahmen wurde stets die Buckyblende verwendet. Unsere Methode bedient sich einer Lagerung, die eine Modifikation der von Sonnenkalb angegebenen Aufnahmerichtung darstellt. Der Zentralstrahl richtet sich auf die Gegend des Tuber parietale, bei einer leichten Neigung des Kopfes (10—20°) von der Parallelstellung zur Platte, im Sinne einer Drehung mit dem Gesicht auf diese zu (was durch die Wölbung der Buckyblende erreicht wird). Der Patient liegt mit stark angezogenem Kinn auf. Als photographisches Material benutzten wir doppelt begossene Filme der Agfawerke (für die Positivabzüge Satrap-Fogas-Papier).

Zur Frage der Nomenklatur.

Wir haben bislang von guten bzw. ungehemmt-pneumatisierten, von gehemmt-pneumatisierten und von total-gehemmten Warzenfortsätzen gesprochen und haben dabei die Ausdehnung des Zellfeldes bzw. das Fehlen der Zellbildung berücksichtigt. Wenn wir von einer Hemmung der Zellbildung sprechen, so wird vorausgesetzt, daß eine Norm bestehen muß, die durch eine mehr oder weniger ausgedehnte Zellbildung dargestellt wird. Alle von dieser Normalform abweichenden Bilder der Warzenfortsatzstruktur sind entsprechend unseren bisherigen Anschauungen als gehemmt bzw. pathologisch bezeichnet worden. Um ganz objektiv an die Frage herantreten zu können, welche Faktoren für das Zustandekommen der Pneumatisation von Bedeutung sind, bedürfen wir jedoch einer Nomenklatur für den Wechsel der Zellbildung, die frei ist von irgendwelchen befangenden und wertenden Bezeichnungen.

Die Nomenklatur der Pneumatisation des Warzenfortsatzes ist bei den einzelnen Autoren bis heute noch keine einheitliche geworden. Dies rührt wohl daher, daß wir uns noch mitten im Fluß der Untersuchungen befinden, und die Frage der Pneumatisation noch weiterer, aufklärender Arbeiten bedarf. Die Gruppenbezeichnungen für die Pneumatisationstypen sind deshalb wohl so verschieden, weil sie vom einen Autor mit Rücksicht auf die pathologische Anatomie der

Pneumatisationsvorgänge, vom andern mit Rücksicht auf die beim Röntgendarstellungsverfahren hervortretenden Strukturbilder aufgebaut wurde, und weil ein dritter auch klinische Daten mit verwertet haben wollte. Man mnß immer wieder daran denken, daß die Strukturbilder des Warzenfortsatzinnern außerordentlich wechselnd sind, daß sie fließende Übergänge zeigen, und daß wir den Dingen einen gewissen Zwang antun müssen, um eine Rubrizierung zu erreichen. Das in vorliegender Arbeit benutzte Schema ist möglichst ausgedehnt und unter Berücksichtigung von Einzelheiten des Strukturbildes aufgestellt worden.

Es ist folgendes: Es wurden eingereiht unter

Gruppe I die Warzenfortsätze mit ungewöhnlich entwickelter Zellbildung, unter

Gruppe II die Warzenfortsätze mit ausgedehnter, idealer Zellbildung. Unter diesen wieder mit

1. die mit regelmäßiger Zellbildung,
2. die mit unregelmäßiger Zellbildung.

Es wurden weiterhin bezeichnet mit

a) die großzellige Pneumatisation,
b) die mittelgroßzellige,
c) die kleinzellige, und mit
d) die Terminalzellenbildung.

Gruppe III umfaßt die Warzenfortsätze mit mittlerer Zellbildung; das Zellfeld reicht in solchen Fällen etwa bis zur Mitte des Sinusschattens. Unter

Gruppe IV wurden die Warzenfortsätze mit geringer Zellbildung, die sich auf das os petrosum beschränkte, eingerechnet.

Wir müssen noch berücksichtigen, daß das Zellwandnetz auf dem Röntgenbild eine verschiedene Dicke erkennen läßt. Wir haben entsprechend mit

α. bezeichnet das zartwandige, mit
β. das mitteldicke und mit
γ. das dickwandige Strukturnetz.

Gruppe V umfaßt die Warzenfortsätze ohne Zellbildung und zwar

dp) den diploetischen Warzenfortsatz,
k) den kompakten Warzenfortsatz.

Bei diesen Röntgenbildern müssen die verborgen gelegenen Zellbildungen unberücksichtigt bleiben, da sie nicht darstellbar sind.

(Steurer). Auf sie kommt es auch weniger an; ihr Verhalten kann mit großer Wahrscheinlichkeit als in Parallele zur übrigen Pneumatisation stehend angenommen werden. Die Vernachlässigung dürfte am Gesamtbild nichts ändern.

Wir möchten jedoch betonen, daß wir mit dieser Nomenklatur nicht etwa ein allgemein gültiges und vorbildliches Schema schaffen wollen, dafür ist sie zu ausgedehnt und zu fein differenziert. Sie soll nur für unsere wissenschaftlichen Arbeiten, für die auch feine und feinste Strukturdifferenzen von Bedeutung sind, eine bis ins einzelne gehende Differenzierung ermöglichen. In der Praxis dürften diese feinen Unterschiede kaum von Bedeutung sein.

Eigene Untersuchungen.

Unsere Untersuchungen bilden eine Erweiterung und Ergänzung der von Albrecht begonnenen und früher veröffentlichten Studien. In der Zwischenzeit ist sowohl über die Bewertung der Forschungsergebnisse an eineiigen Zwillingen, wie über die Zuverlässigkeit der radiologischen Wiedergabe des Warzenfortsatzes manches Neue veröffentlicht worden. Diese Arbeiten stimmen mit der von uns vertretenen Auffassung im wesentlichen überein und haben keine nennenswerte Änderung veranlaßt. Trotz mancher Mängel, welche das Röntgenbild, besonders auch in Hinsicht auf einwandfreie Wiedergabe der Pneumatisationsverhältnisse, im besonderen gewisser Zellgruppen aufzuweisen hat, hat es sich für unsere Zwecke als vollkommen ausreichend erwiesen. Die Anschauungen und Ergebnisse Albrechts haben sich an dem erweiterten Material vollauf bestätigt. Die Resultate stimmen weitgehend überein.

Bei der Beurteilung der Röntgenbilder lehnen wir uns an bereits Bekanntes an; es wurde von jedem Ohr der Pneumatisationsgrad, Besonderheiten der Zellanordnung und andere Einzelheiten der Struktur festgelegt, verglichen mit dem Ohr der anderen Seite, besonders aber mit den Ohren des Partners. Dieser Vergleich ist für uns, mit Rücksicht auf unsere Fragestellung, von ausschlaggebender Bedeutung, weil nach dem Stand unserer Kenntnisse angenommen werden muß, daß am erbgleichen Material Gleiches und Übereinstimmendes vererbt ist.

Es ist ohne weiteres verständlich, daß die Paare mit gleichentwickelter Pneumatisation der Deutung keinerlei Schwierigkeiten

boten. Doch mußte auch in solchen Fällen, abgesehen vom Zellfeld auf parallele Merkmale anderer Art geachtet werden. Wie wir sehen werden, hat sich herausgestellt, daß es nicht immer das Zellfeld allein ist, das die wesentliche Rolle bei der Beurteilung spielt, daß vielmehr das Strukturbild, also die Zellgröße, die Zellanordnung usw., nicht minder bedeutungsvoll hervortritt.

Zur Diagnose auf Gleichheit der Pneumatisation mußte mit Rücksicht auf die verschiedenen Vergleichspunkte der Mittelweg der Beurteilung gefunden werden. Die Pneumatisationsausdehnung spielte dabei meist die ausschlaggebende Rolle, jedoch wurde auch das Strukturbild näher berücksichtigt.

Schon bei der Durchsicht der erstgefertigten Röntgenbilder fiel auf, daß die Pneumatisationsverhältnisse der Ohren bei Zwillingen eine Übereinstimmung zeigten. Diese Tatsache hatte sich im Laufe der Untersuchungen noch in umfassenderem Maße bestätigt, als wir unter Berücksichtigung von schon Bekanntem, ferner bei der Erbgleichheit unseres eineiigen Materials und bei unserer Auffassung über die Bedeutung der Erbfaktoren für das Zustandekommen der Pneumatisation erwartet hatten. Die Übereinstimmung erreichte bisweilen einen solchen Grad, — häufiger bei Eineiigen, seltener bei Zweieiigen — daß das Bild der Warzenfortsatzstruktur als kongruent bezeichnet werden mußte. Ein Auseinanderhalten der Röntgenbilder solcher Paare war schlechterdings nicht möglich.

Die auffallende Gleichheit tritt uns vor allem bei den kompakten Warzenfortsätzen entgegen und zwar auch in Form und Gestalt des Felsenbeins. Wir wollen die Reihe unserer Befunde deshalb mit der Beschreibung der Paare, die einen durchgehend kompakten Warzenfortsatz zeigen, beginnen. Unter ihnen finden sich in besonderem Maß gleiche Verhältnisse.

Die Paare mit kompakten Warzenfortsätzen (Gruppe V).

Unter einem kompakten Warzenfortsatz verstehen wir im allgemeinen den vollständigen Zellmangel. Das Felsenbein ist in solchen Fällen auf dem Röntgenbild nach oben und hinten deutlich begrenzt und zeigt eine homogene Struktur. Es lassen sich nach dem Aufbau nahe zusammenhängende Formen, nämlich die diploetisch bzw. spongiös aufgebauten und die totalkompakten bzw. sklerosierten, sowie die gemischt diploetisch-kompakten Felsenbeine unterscheiden, deren Entstehung aus der gleichen Ursache heraus bedingt

ist. Wir finden die Homogenität des Felsenbeinschattens auf dem Röntgenbild an einer zirkumskripten, etwa erbsengroßen Stelle hinten oben über dem Gehörgang aufgehellt. Hier liegt das für gewöhnlich bei kompaktem Felsenbein ungewöhnlich große Antrum (Wittmaack, Heinemann). Zuweilen findet sich an dieser Stelle eine kleine Gruppe englumiger und dickwandiger Zellen, die das Antrum rosettenförmig umgeben. Wir können diese kleinen Zellgruppen, ohne einen Fehler zu begehen, in der Beurteilung vernachlässigen, weil sie für uns von untergeordneter Bedeutung sind, und weil uns überdies, auch bei Berücksichtigung aller Einzelheiten des Röntgenbildes, die eine oder andere Zellgruppe entgeht. Auf die Unzulänglichkeit des Röntgenbildes hat Steurer auf dem Münchner Kongreß im Jahre 1925 hingewiesen. Nach seinen Beobachtungen, die sich auf den Vergleich eines größeren Materials geröntgter und nach Entkalkung geschnittener Felsenbeine stützen, ergab sich, daß tiefliegende Zellkomplexe wegen Überlagerung schlecht aufgefunden werden und der Beurteilung nicht selten ganz entgehen können. Wir können also auf dem Röntgenbild nur den Pneumatisationszustand des Warzenfortsatzes erkennen, und damit nur die Pneumatisation soweit sie vom Antrum ausgeht. Das epitympanale, hypotympanale und peritubare Zellsystem hebt sich nichs besonders ab. Der Begriff des kompakten Warzenfortsatzes kann aus diesem Grunde nicht zu eng gefaßt werden. Die Zellfreiheit eines Röntgenbildes wurde also dann angenommen, wenn abgesehen von der Antrumaufhellung, evt. auch einiger weniger, kleiner Zellen, die dort gelegen sind, eine vorwiegend homogene, auch gemischte Struktur, kompakter bzw. spongiöser Art besteht. Wie sich noch zeigen wird, finden sich immer eine Reihe von Zwillingspaaren, bei welchen sicher keine Zellen im Felsenbein, bzw. im Warzenfortsatz bestehen.

Die kompakten Warzenfortsätze fanden sich bei unserem Material in folgender Häufigkeit vertreten: Unter den 236 Ohren der 59 eineiigen Zwillingspaare waren 60 vollständig bzw. fast vollständig zellfrei. Unter den 140 Ohren der zweieiigen Zwillinge waren es 17, unter den 18 Ohren der Drillinge 8. Als wesentlich muß betont werden, daß ein deutlicher Unterschied der Verhältniszahl azellulärer Felsenbeine zwischen den eineiigen und zweieiigen Zwillingen und auch den Drillingen besteht. Die Zahlen sind so auffallend verschieden, daß sie sich nicht einzig und allein aus der verschiedenen Größe des bearbeiteten Materials erklären lassen.

Tabelle I.

	Zahl der Felsenbeine	Zahl der komp. Warzenfortsätze	in Proz.	Übereinstimmende Paare	in Proz.
E. Z.	236	60	25,5	10 = 40Wff.	66⅔
Z. Z.	140	17	12,1	1 = 4Wff.	—
D.	18	8	(44,4)	8Wff.	—
Zus.:	394	85	21,5	(52 Wff.)	(61,2)

Die prozentuale Häufigkeit der kompakten Felsenbeine am Gesamtmaterial in Höhe von 21,5 entspricht recht weitgehend der von Zuckerkandl angegebenen Zahl. Unser zahlenmäßiges Resultat weicht andererseits von dem von Steurer angegebenen ab, welcher die kompakten Schläfenbeine in 28,8% fand. Der Unterschied erklärt sich zwanglos aus der Art des der Untersuchung zugrunde gelegten Materials. Die einen wurden am gesunden Menschen bzw. an Ohren von solchen angestellt und gleichen sich entsprechend, die anderen, die Steurers, jedoch an klinischem Material, von welchem mindestens ein Teil der Fälle ohrkrank war.

Für unsere Untersuchungen wichtig und ausschlaggebend ist nicht die Häufigkeit an sich, sondern die Häufigkeit der Übereinstimmung gleicher Pneumatisationsgrade bzw. gleichen Pneumatisationsmangels bei den Zwillingen. Wir müssen unser Augenmerk darauf richten, wieviele von den kompakten Felsenbeinen so verteilt sind, daß sie sich in gleicher Weise an allen 4 Ohren desselben Paares finden. Von unseren klinischen Untersuchungsbefunden her sind wir gewöhnt, die Übereinstimmung des Pneumatisationsgrades an den Ohren desselben Individuums als das gewöhnlichere Vorkommnis anzusehen, wir sind aber nicht überrascht, wenn sich selbst ganz entgegengesetzte Befunde erheben lassen. Allerdings stellte Heinemann die These auf, daß der Pneumatisationsunterschied bei demselben Individuum wohl graduell, jedoch nie prinzipiell zu beobachten ist. Bei dem Wechsel des Pneumatisationsgrades schon an den Ohren desselben Individuums ist die Übereinstimmung, die sich häufig an allen 4 Ohren eines Paares in gleicher Weise findet, recht auffallend.

Die Übereinstimmung der Schläfenbeine der eineiigen Paare läßt sich bisweilen bis in die feinsten Einzelheiten verfolgen. Nicht nur der Gesamteindruck, ob kompakt oder zellhaltig, ist der gleiche, sondern die Übereinstimmung erstreckt sich auch auf die Form des

Felsenbeins (s. Abb. 1, Paar E. 110). Bekanntlich ist die Abgrenzung des dreieckigen Schattens, der durch die Projektion der Pyramide auf dem Röntgenbild entsteht, nach oben und hinten bei fehlender Pneumatisation allermeist recht deutlich. Das Schattendreieck wechselt für gewöhnlich in geringem Maße seine Form, indem es das eine Mal mehr gleichschenkelig, das andere Mal mehr spitzwinkelig erscheint. Diese Formvarietäten finden sich ganz auffallenderweise bei den Partnern desselben Paares meist übereinstimmend. Bei einem Paar (E. 65) gibt sich z. B. die durchgehend gleichseitige, bei einem andern (E. 69) die durchgehend spitzwinkelige Form des Felsenbeinschattens zu erkennen.

Bei der Lagerung, welche für die röntgenologische Darstellung der knöchernen Anteile des Ohres von uns für am geeignetsten gehalten wird, und welche oben schon beschrieben wurde, wird die vordere Fläche der Pyramide durch die parallel zu ihr einfallenden Strahlen als Linie projiziert. Die Wölbung an der Eminentia subarcuata bzw. dem Tegmen tympani wird demnach deutlich wiedergegeben. Auf diese Weise entsteht die vordere, obere Begrenzung des genannten Schattendreiecks. Normalerweise wechselt nun in geringem Grade diese vordere Pyramidenfläche das Maß ihrer Wölbung. Es zeigt sich, daß bei den eineiigen Paaren auch eine Übereinstimmung in den Verhältnissen der Wölbung zu beobachten ist, indem das eine Mal eine mehr flache Schattenbegrenzung, das andere Mal eine stärker gewölbte sich zu erkennen gibt.

Maßgebend für die Form des Pyramidenschattens ist weiterhin das Verhalten des Sinus sigmoideus, also sein Verlauf, die Tiefe seines Sulcus bzw. seine Vor- oder Rückwärtsverlagerung. Die hintere Begrenzung des Schattens verläuft dementsprechend mehr gerade und senkrecht nach unten, oder auch in wechselndem Maß nach vorn konvex gekrümmt. Die Verhältnisse des Sulcus sigmoideus sollen im einzelnen weiter unten besprochen werden. Auf die vorwiegende Übereinstimmung seines Verhaltens an den Ohren der Zwillinge muß jedoch schon hier hingewiesen werden.

Die Übereinstimmung, welche in der Form der Warzenfortsatzspitze bei eineiigen Paaren auf entsprechend orientierter Aufnahme röntgenographisch zum Ausdruck kommt, ist neuerdings von Leicher beobachtet worden.

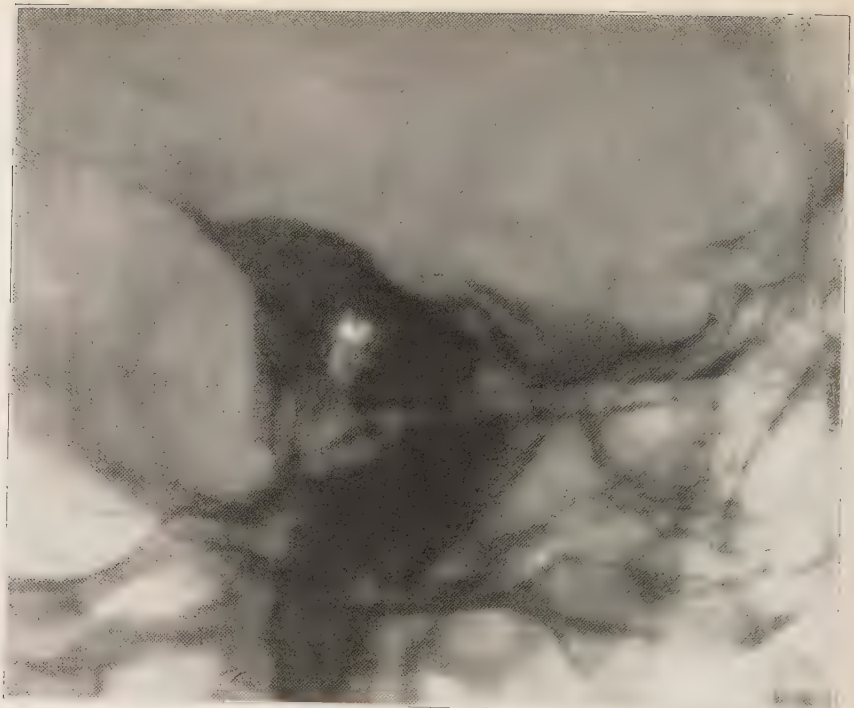


Abb. 1a. Röntgenbilder der Ohren des Paares E. 110. I. rechtes Ohr.

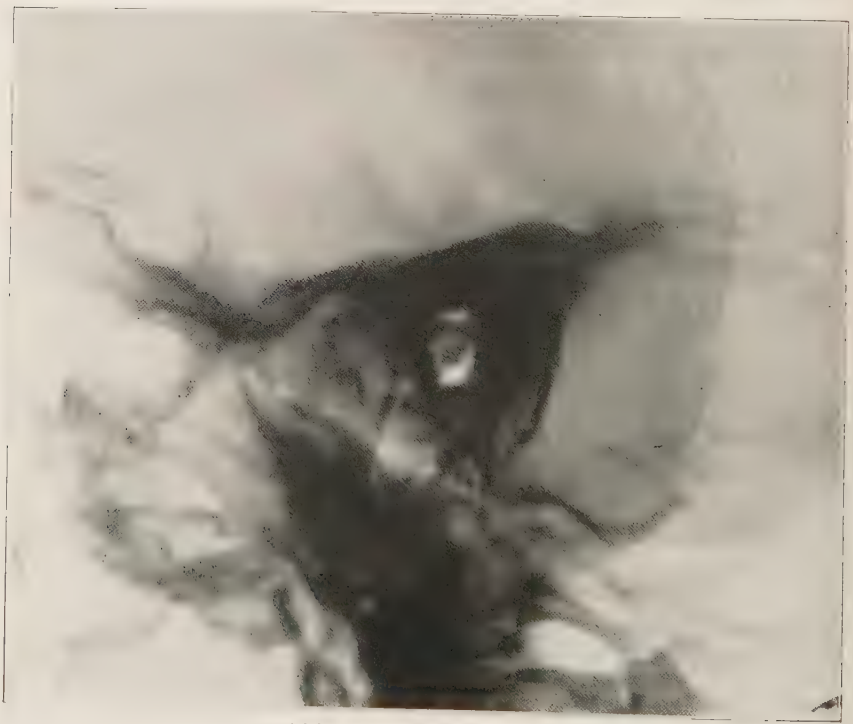


Abb 1b. I. linkes Ohr.

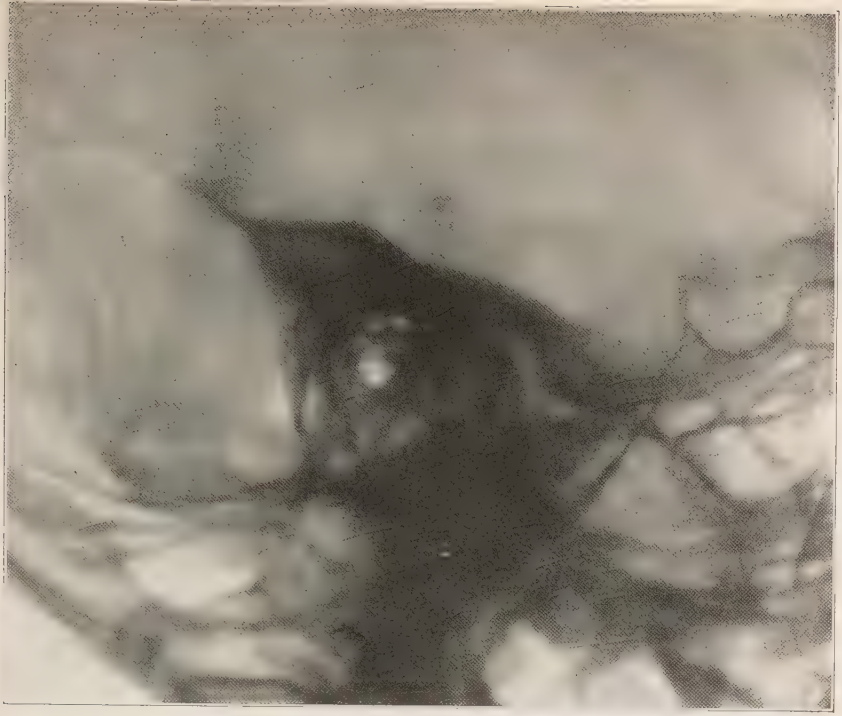


Abb. 1c. II. rechtes Ohr.

Abb. 1d. II. linkes Ohr.

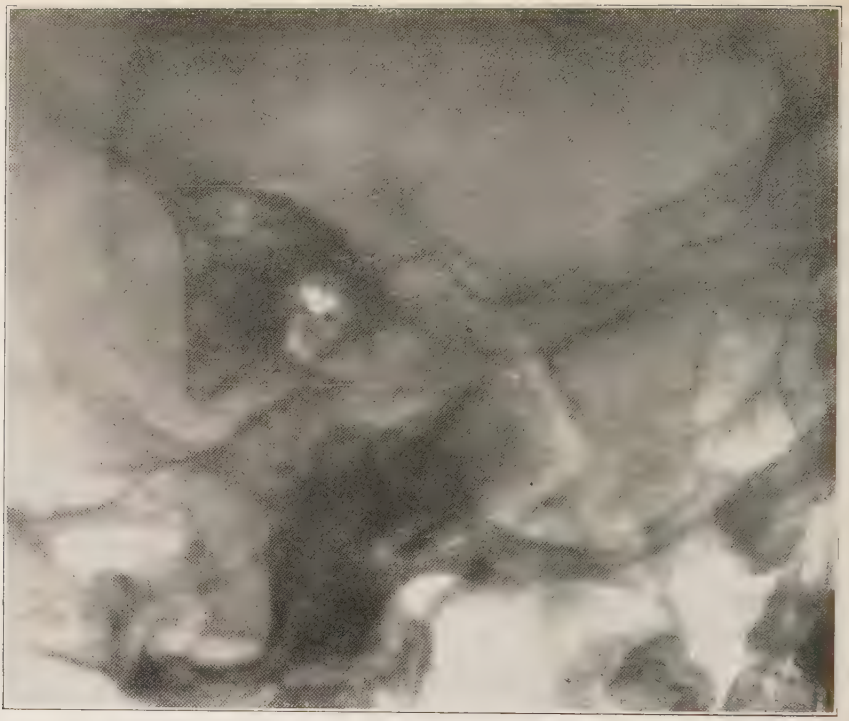


Abb. 2a. Röntgenbilder der Ohren des Paares E. 102. I. rechtes Ohr.

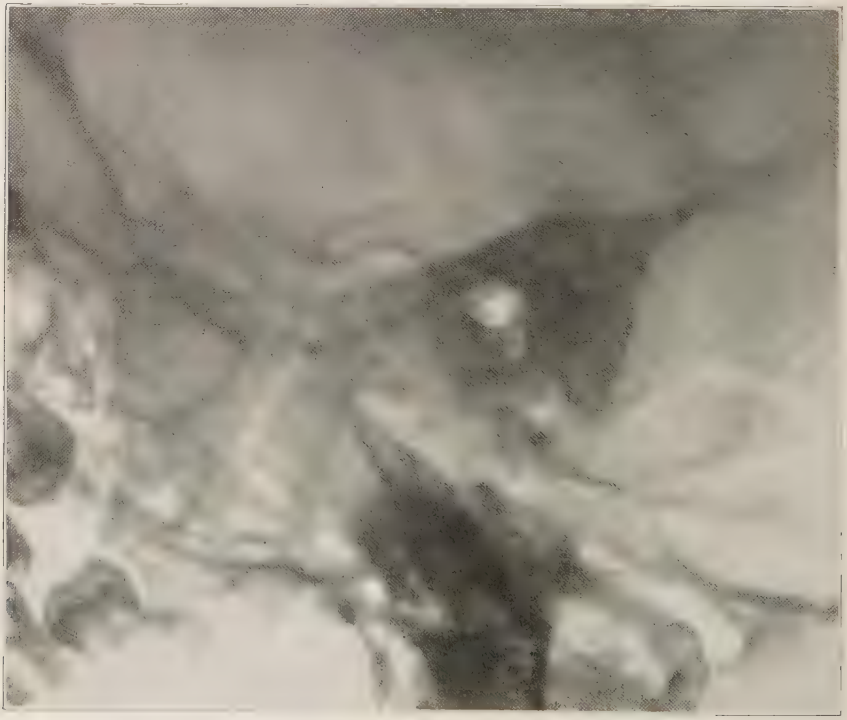


Abb. 2b. I. linkes Ohr.

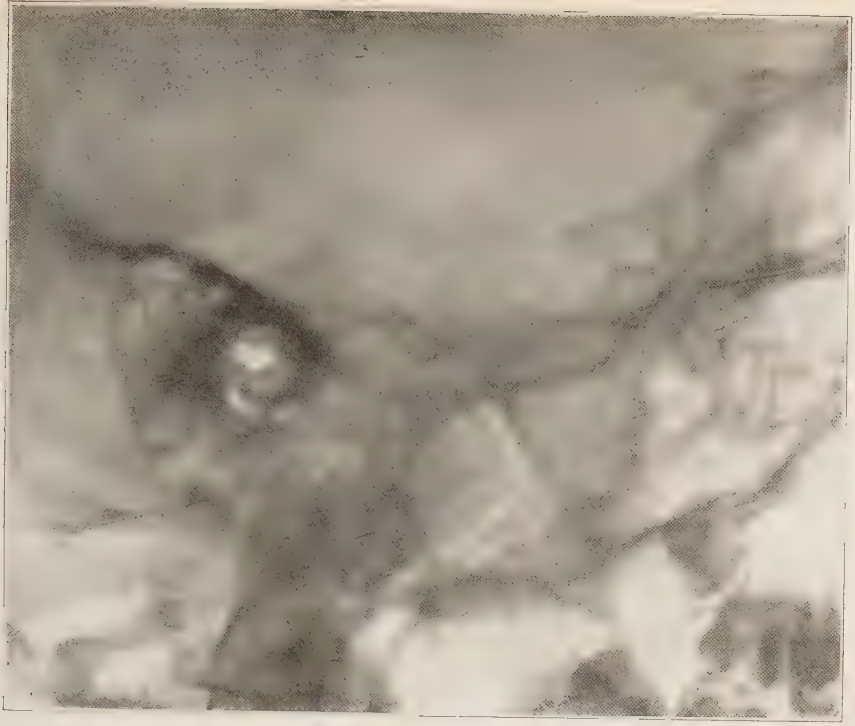


Abb. 2c. II. rechtes Ohr.

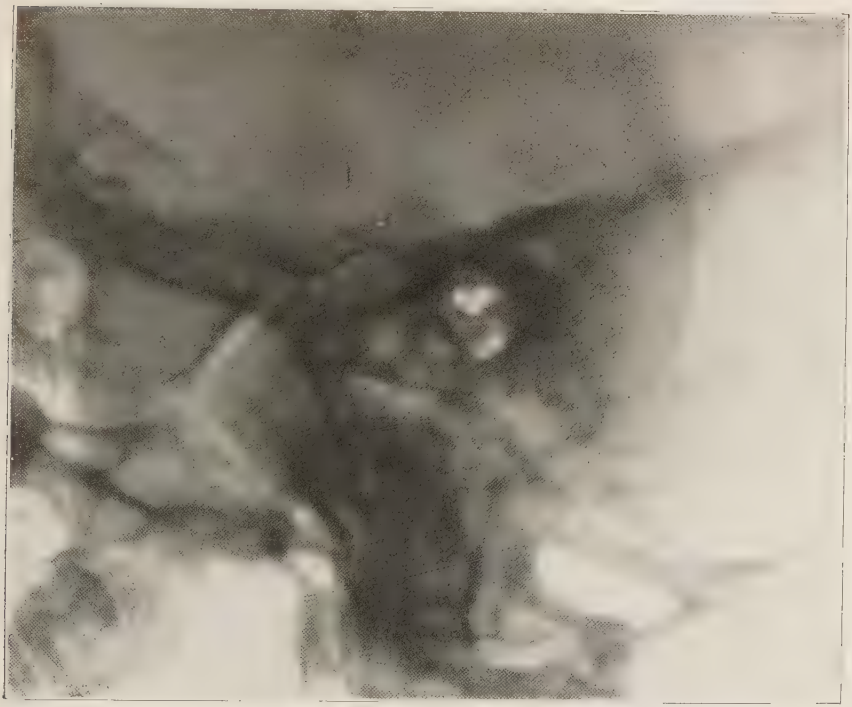


Abb. 2d. II. linkes Ohr.

a) Übereinstimmend kompakte Felsenbeine bei eineiigen Paaren.

Die Tatsache unverkennbarer Übereinstimmung einzelner Merkmale der Felsenbeinform ist nicht minder auffallend und wichtig als die Häufigkeit der gleichen Pneumatisation bei den Partnern unserer Zwillinge. Sehen wir uns die Fälle mit zellfreien Warzenfortsätzen daraufhin durch, so lassen sich unter den Eineiigen 10 Paare zusammenstellen, die sich vollkommen gleichen, bei denen also an allen 4 Ohren sich ganz zellfreie Felsenbeine mit übereinstimmender Form finden. Von den 60 kompakten Warzenfortsätzen, die wir unter den eineiigen Zwillingen finden, sind also 40 paarig und übereinstimmend verteilt, was einem Prozentsatz von $66^2/_3$ entspricht. Wir haben bei dieser Zusammenstellung nur diejenigen Paare berücksichtigt, bei denen uns ganz dieselbe Form der Pyramide bei übereinstimmender Zellfreiheit unverkennbar entgegentritt. Unter diese 10 Paare ist nicht zu unrecht eines (E. 102, s. Abb. 2) mitgezählt worden, bei welchem je rechterseits und in auffallender Übereinstimmung ein kleiner umschriebener Komplex kleinlumiger und dickwandiger Zellen in der Antrumgegend liegt, der links fehlt. Die Zugehörigkeit eines weiteren nicht mitgerechneten Paares (E. 105) wäre zu überlegen. Das Paar zeigt ebenfalls kompakte zellfreie Warzenfortsätze, nur am linken Ohr des II findet sich eine relativ kleine Anhäufung bis mittelgroßer Zellen mit dickem Wandnetz, rosettenförmig um das Antrum gelagert. Wenn wir von diesen geringfügigen Zellbildungen bei den im übrigen kompakten Warzenfortsätzen dieses Paares absehen, so kann es unter die oben genannte Gruppe gezählt werden.

Die kompakten Warzenfortsätze sind also, wo sie sich finden, bei den eineiigen Zwillingspaaren in überwiegender Mehrzahl (44 von 60) übereinstimmend, d.h. an allen 4 Ohren eines Paares in gleicher Weise zu beobachten.

b) Übereinstimmend kompakte Felsenbeine bei zweieiigen Paaren.

Diese Übereinstimmung, wie wir sie bei eineiigen Paaren angetroffen haben, ist bei den Zweieiigen nicht annähernd, weder in ihrer Häufung noch in ihrem Grade zu beobachten. Es sind allerdings unter den Zweieiigen im ganzen weniger kompakte bzw. zellenlose Felsenbeine vorhanden, doch läßt sich nur ein Paar finden, bei

welchem in gleicher Weise die Pneumatisation ausgeblieben ist (Z. 21). Bei diesem ist die Form des Pyramidenschattens nicht in demselben Maße wie bei Eineiigen gleichartig, der Verlauf des Sinus ist wechselnd, wenn auch an gleichnamigen Ohren ähnlich, die Form der vorderen Pyramidenfläche ist auf ihrer Parallelprojektion verschieden. Bei diesem Paar ist jedoch der Grad der Übereinstimmung groß, jedenfalls hinsichtlich der Pneumatisation.

Von den 17 kompakten Felsenbeinen der zweieiigen Paare sind nur 4 paarig verteilt.

c) Ein- und zweieiige Paare mit zum Teil kompakten Felsenbeinen.

Aus unseren bisher gemachten Angaben geht hervor, daß unter den Eineiigen eine Reihe von Paaren zu zählen sind, die am einen oder anderen Ohr — also nicht übereinstimmend — azellulär strukturiert sind. Die Zahl der kompakten Warzenfortsätze schwankt also bei einem solchen Paar zwischen einem und dreien, während die restlichen Ohren wechselnd pneumatisch sind. Ihre Befunde sollen im folgenden näher gekennzeichnet werden. Auch diese in ihrer Pneumatisation ungleichen Paare sind für die Gesamtbeurteilung von Wichtigkeit, da sich aus ihnen das Wesentliche bzw. das Unwesentliche der Erbmomente bis zu einem gewissen Grad ablesen läßt.

Es sei zuerst das einzelne 20jährige Paar (E. 114) genannt, bei welchem sich drei kompakte Warzenfortsätze finden, während der vierte pneumatisiert ist. Die Zellbildung dieses letztgenannten Ohres ist gering, die Zellen sind unregelmäßig, sind klein und dickwandig. Es steht also auch das vierte Ohr weit ab vom normalen Pneumatisationstyp.

Bei den Paaren mit zwei kompakten Warzenfortsätzen sind folgende Befunde zu erheben:

E. 3. Alter: 25 Jahre.
I: Warzenfortsätze kompakt, nur über der Antrumgegend beiderseits wenige kleine, unregelmäßig angeordnete Zellen mit dicken Wänden. (Sinus deutlich erkennbar und vorgelagert.)

II r.: Gute Pneumatisationsausdehnung bei mittelgroßer, leicht unregelmäßig angeordneter Zellbildung. Zellwandnetz mitteldick. (Sinus schwach gezeichnet, nicht vorgelagert.)
l: Zellfeld von nahezu regulärer Größe: Zellen unregelmäßig, vor allem durchgehend sehr kleinzellig und etwas dickwandig. (Sinus schwach gezeichnet, nicht vorgelagert.)

E. 13. Alter: 24 Jahre.
I: Beide Warzenfortsätze kompakt; Aufhellung in der Antrumgegend, wahrscheinlich großes Antrum. (Sinus deutlich erkennbar und vorgelagert).
II: Beiderseits geringe Pneumatisation. Warzenfortsätze teils spongiös, teils pneumatisch. Eine Gruppe kleiner, dickwandiger Zellen zieht vom Antrum aus nach hinten und unten und reicht über die deutlich gezeichnete, vordere Sinuslinie hinaus.

E. 17. Alter: 13 Jahre.
I: Beiderseits eine relativ ordentliche Pneumatisation, die am rechten Ohr besser ist als am linken. Die Zellen sind von regelrechter Größe, doch zeigt sich eine Neigung zu Großblasigket besondeirs rechts. Zellwände etwas dick. (Sinus schwach erkennbar, leicht vorgelagert.)
II: Beiderseits keine Zellbildung im Warzenfortsatz. (Es finden sich irregulär gelegene, ganz kleine rundliche Aufhellungen, wahrscheinlich Zellanlagen.) (Sinus nicht abgesetzt, nicht eingegraben.)

E. 58. Alter: 16 Jahre.
I: Beide Warzenfortsätze sind total zellfrei.
II: Außer unregelmäßig gelagerten, sehr großen, blasigen Randzellen, besonders links, keine Zellbildung.

Aus diesen Befunden heraus ist ein Paar wegen seines spiegelbildlichen Verhaltens hinsichtlich der Pneumatisation der Ohren besonders auffallend. Bei diesem (E. 87) ist nur an zwei Ohren der Pneumatisationsgrad bis zur zellfreien Pyramide herabgesunken. Die beiden anderen Ohren besitzen eine mäßige Zellbildung. Das Bild, das uns die vier Felsenbeine dieses Paares bietet, ist genau wechselseitig gleich. Die Übereinstimmung ist erstaunlich, vollends wenn wir einerseits die Art der Zellen und ihre Anordnung in eine Antrumgruppe und eine Spitzengruppe vergleichen, andererseits auf die Form der kompakten Pyramide und den Verlauf des Sinus achten.

Es bleiben noch die vier eineiigen Paare übrig, bei welchen nur an einem Ohr ein kompakter Warzenfortsatz sich findet.

E. 15. Alter: 16 Jahre.
I r.: Felsenbein gering pneumatisiert; in der Antrumgegend unregelmäßige Zellbildung, mit dickem Zellwandnetz und einer größeren, unregelmäßig begrenzten Zelle unterhalb davon. Spitze partiell und unregelmäßig kleinzellig pneumatisiert. (Sinus deutlich abgesetzt und vorgelagert.)
l.: Warzenfortsatz kompakt, ganz unwesentliche, vereinzelte Zellbildung in Spitze und Antrum. (Sinus nicht abgesetzt.)
II r.: Mittlere Ausdehnung der Pneumatisation. Die partielle Pneumatisation in Antrum und Spitze greift weiter nach hinten über. Zellen klein, unregelmäßig gelagert, mit wechselnd dicken Zellbalken. (Sinus schwach abgesetzt, leicht vorgelagert.)

l.: Mittlere Zellbildung; Antrum sehr kleinzellig, Spitze ordentlich pneumatisiert, mittelgroßzellig. Zellbildung unregelmäßig, vorwiegend in der Spitze. (Sinus schwach abgesetzt, leicht vorgelagert).

Also: Deutliche Neigung zu geringer und unregelmäßig angeordneter Zellbildung.

E. 33. Alter: 15 Jahre.

I r.: Ausgedehnte, mittelgroßzellige Pneumatisation, mit grazilem Zellbalkennetz. (Sinus nicht abgesetzt.)

l.: Etwas geringere Pneumatisation, von mittlerem bis kleinzelligem Charakter, Zellwandnetz etwas verdickt. (Sinus nicht abgesetzt.)

II r.: Pneumatisation auf das Felsenbein beschränkt, sehr kleinzellig, mit dickem Zellwandnetz. (Sinus deutlich abgesetzt, vorgelagert.)

l.: Warzenfortsatz so gut wie kompakt mit ganz vereinzelten Zellbildungen (Sinus deutlich abgesetzt, vorgelagert.)

Das Paar zeigt wechselnde Verhältnisse.

E. 85. Alter: 19 Jahre.

I r.: Mittlere bis gute Zellbildung, vorwiegend in der Spitze und vom Antrum aus zapfenartig und senkrecht nach oben, hinein in die Squama. Zellen mittelgroß, deutlich abgesetzt, Zellbalkennetz von mittlerer Dicke. (Sinus abgesetzt, vorgelagert.)

l.: Kompakter Warzenfortsatz mit fraglichen Zellaufhellungen in der Antrumgegend. (Sinus deutlich abgesetzt, vorgelagert.)

II r.: Pneumatisation etwas geringer als I r., jedoch von demselben Charakter, Zellzapfen vom Antrum senkrecht nach oben in die Squama, wie bei I. (Sinus schwach abgesetzt.)

l.: Mäßige Zellbildung, von unregelmäßigem atypischen, sehr kleinlumig und dickwandigem Charakter. (Sinus schwach abgesetzt.)

Die Pneumatisationsverhältnisse, besonders in ihrer Ausdehnung, sind ganz verschieden. Je rechterseits findet sich insofern eine auffallende Übereinstimmung, als sich bei ähnlichem Strukturbild ein Zellzapfen derselben Form nach oben schiebt.

E. 99. Alter: 18 Jahre.

I r.: Geringe Zellbildung, nur auf das Felsenbein beschränkt. Antrumgegend von unregelmäßig gelagerten, kleinen bis mittelgroßen Zellen durchsetzt. Zellwände dick. Spitze diploetisch. (Sinus deutlich abgesetzt, vorgelagert.)

l.: Warzenfortsatz kompakt in ganzer Ausdehnung. Aufhellung in Antrumgegend, wahrscheinlich großes Antrum. (Sinus schwach abgesetzt).

II r.: Mittlere bis gut ausgedehnte Zellbildung. Zellen regelrecht gelagert, groß, leicht blasig, aber mit ziemlich dicken Wänden. (Sinus schwach abgesetzt.)

l.: Die Pneumatisation entspricht der des rechten Ohres. (Sinus schwach abgesetzt.)

Bei I findet sich eine geringe, bei II eine gute Zellbildung, letztere ist allerdings dickwandig.

Zusammenfassend ist über diese Pneumatisationsverhältnisse einei iger Paare zu sagen: bei einem Paar mit drei vollständig zellfreien Warzenfortsätzen zeigt das vierte Ohr wenigstens eine weitgehende Beschränkung der Zellbildung. Bei fünf Paaren mit je zwei

kompakten Warzenfortsätzen, die übrigens allermeist beide dem einen Partner angehören, findet sich beim andern nur in seltenen Fällen eine einwandfreie ausgedehnte Zellbildung. Meist ist vielmehr entweder der Grad der Zellausdehnung oder die Zellgröße vermindert. Ein analoges Verhalten der Pneumatisation finden wir bei den Paaren, die nur einen einzigen kompakten Warzenfortsatz aufzuweisen haben. Auch dann erreicht kaum einmal einer der restlichen Warzenfortsätze eines Paares das Bild des normalen Pneumatisationstypus. Es ist also eine Neigung zu Übereinstimmung insofern festzustellen, als das Vorkommen eines kompakten Warzenfortsatzes gleichbedeutend ist mit einer Beschränkung der Zellausdehnung bzw. mit einem Abweichen des Strukturbildes von der Norm und zwar in wechselndem, zuweilen erheblichem Grade. Insoweit besteht auch hier die oben angeführte Auffassung Heinemanns zu Recht.

Die zweieiigen Paare verhalten sich auch bei wechselnder Pneumatisation anders als die Eineiigen. Die Verhältnisse im einzelnen liegen folgendermaßen:

Auch hier ist ein Paar mit drei kompakten Warzenfortsätzen vertreten:

Z. 23. Alter: 8 Jahre.
I: Beiderseits Warzenfortsätze so gut wie kompakt, in der Antrumgegend ein recht kleiner Komplex englumiger, dickwandiger Zellen. (Sinus deutlich abgesetzt, vorgelagert.)
II r.: Entspricht I.
l.: Warzenfortsatz mäßig pneumatisiert; Zellen finden sich nur im Bereich des Pyramidenschattens, und zwar von demselben Charakter wie bei den übrigen Ohren, also kleinzellig und dickwandig. (Sinus deutlich abgesetzt, vorgelagert.)

Bei drei kompakten Felsenbeinen ist das vierte beschränkt pneumatisiert.

Bei den Paaren, bei welchen nur zwei azelluläre Warzenfortsätze anzutreffen sind, entspricht die Verteilung der bei Eineiigen, d. h. allermeist ist nur der eine Partner davon betroffen. Nur bei einem unter den vier Paaren besteht eine wechselseitige Verteilung.

Z. 22. Alter: 9 Jahre.
I. r.: Gute bis mittlere Ausdehnung des Zellgebietes. Zellen klein, dickwandig und unregelmäßig angeordnet. (Sinus schwach abgesetzt, vorgelagert.)
l.: Zellfeld ausgedehnter, jedoch von demselben Charakter wie rechts. (Sinus nicht abgesetzt.)
II: Beiderseits kompakte Warzenfortsätze; eine Zellbildung ist nicht mit Sicherheit festzustellen. (Sinus deutlich abgesetzt, vorgelagert.)

Bei I besteht eine gute, aber sehr kleinzellige, dickwandige und unregelmäßige Pneumatisation. Bei II. beiderseits ein kompakter Warzenfortsatz.

Z. 31. Alter: 7 Jahre.
I: Beiderseits Pneumatisation von mittlerer Ausdehnung, kleinzellig, von normaler Dicke des Zellnetzes. (Sinus nicht abgesetzt.)
II: Beiderseits kompakter Warzenfortsatz mit unregelmäßiger, vereinzelter Zellbildung in der Antrumgegend. (Sinus deutlich abgesetzt, vorgelagert.)

Bei I grenzt die Pneumatisation an die Norm, bei II sind die Warzenfortsätze so gut wie kompakt.

Z. 53. Alter: 7 Jahre.
I r.: Warzenfortsatz diploetisch. In der Antrumgegend einige unwesentliche, kleine und dickwandige Zellen. (Sinus deutlich abgesetzt, vorgelagert.)
l.: Warzenfortsatz kompakt, mit vereinzelten, kleinen Zellen in der Antrumgegend. (Sinus wie rechts.)
II r.: Pneumatisation mäßig, kleinzellig irregulär und dickwandig, vorwiegend auf die Antrumgegend beschränkt. (Sinus deutlich abgesetzt, vorgelagert.)
l.: Pneumatisation etwas ausgedehnter als rechts, überschreitet die Sinuslinie nach hinten. Zellen bis mittelgroß, dickwandig. (Sinus wie rechts.)

Warzenfortsätze des I kompakt. Bei II nur mäßige Zellbildung.

Z. 33. Alter: 8 Jahre.
I r.: Warzenfortsatz diploetisch, vereinzelte kleine Zellen in der Antrumgegend. (Sinus deutlich abgesetzt, vorgelagert).
l.: Zellbildung in der Antrumgegend reichlicher, mittellumig, mit dickem Zellwandnetz und leicht irregulärer Anordnung. Warzenfortsatz sonst nicht pneumatisiert. (Sinus wie rechts.)
II r.: Pneumatisation gering, reicht etwa bis zur Mitte des Sinusschattens, ist kleinzellig mit dicken Wänden. (Sinus deutlich abgesetzt, vorgelagert.)
l.: Warzenfortsatz diploetisch. Einige mittelgroße dickwandige Zellen liegen in der Antrumgegend und reichen bis zum Sinus. (Sinus wie rechts.)

Zellbildung an allen vier Felsenbeinen gering, bis sehr gering.

Die Verhältnisse bei den drei Paaren mit nur einem kompakten Warzenfortsatz sind diese:

Z. 41. Alter: 7 Jahre.
I r.: Pneumatisation im ganzen von ordentlicher Ausdehnung, Zellen bis mittelgroß und regelmäßig angeordnet. (Sinus deutlich abgesetzt, vorgelagert.)
l.: Warzenfortsatz kompakt, nur vereinzelte, sehr kleine Zellen in der Antrumgegend. (Sinus wie rechts.)
II. Beiderseits übereinstimmend und gering pneumatisiert, Zellen klein, mit dicken Wänden, liegen vorwiegend in der Antrumgegend. (Sinus wie I.)

An einem Ohr des I gute Pneumatisation, am andern ein kompakter Warzenfortsatz. Bei II geringe, übereinstimmende Zellbildung.

Z. 55. Alter 7 Jahre.
I r.: Ausgedehnte, mittelgroßzellige, regulär angeordnete Pneumatisation mit mäßig dickem Zellwandnetz. (Sinus nicht abgesetzt.)
l.: Warzenfortsatz eigenartig geformt, kompakt. (Vereinzelte kleine Zellen in der Antrumgegend.) (Sinus schwach abgesetzt.)

II: Beiderseits übereinstimmende, ausgedehnte, mittelgroßzellige Pneumatisation mit normal dicken Zellwänden (Sinus schwach abgesetzt, vorgelagert.)

Bei einer guten Pneumatisation an drei Ohren fällt der eine kompakte Warzenfortsatz heraus.

An Hand des Überblickes läßt sich erkennen, daß bei diesen zweieiigen Paaren neben kompakten Warzenfortsätzen recht wechselnde Pneumatisationsgrade bestehen. Das erstgenannte Paar erreicht am einzigen pneumatisierten Ohr nur eine recht geringe Zellbildung. Die weiteren Paare mit zwei kompakten Warzenfortsätzen verhalten sich jedoch an ihren restlichen Ohren wesentlich verschieden. Sie zeigen nämlich nur in der Hälfte der Fälle eine Verkleinerung des Zellgebietes, während bei der anderen Hälfte eine ganz normale Zellbildung erreicht wird. Darin unterscheiden sich die zweieiigen Paare recht deutlich von den eineiigen. Dasselbe Verhalten treffen wir auch bei zwei Paaren an, die je nur einen kompakten Warzenfortsatz zeigen. Beim ersten ist ein Ohr desselben, beim zweiten sind beide Ohren des andern Partners normal pneumatisiert.

Das Vorkommen von ein oder mehreren kompakten Warzenfortsätzen bei einem Paar ist bei zweieiigen Zwillingen demnach nicht unbedingt mit einer Zellverringerung an den restlichen Ohren verknüpft. Es lassen sich vielmehr neben azellulären Schläfenbeinen sehr gute und ideal pneumatisierte bei ein und demselben Paare auffinden.

d) Die Röntgenbefunde bei Drillingen.

Wir wollen die Röntgenbefunde bei den Drillingen an dieser Stelle einfügen. Der Grund ist leicht ersichtlich, wenn wir hier die Beobachtung vorwegnehmen, daß die drei Drillinge, die wir zu untersuchen Gelegenheit hatten, in ganz auffallender Häufigkeit kompakte Warzenfortsätze zeigen. Es handelt sich um 2 Drillinge, D. 2[1]) und D. 3 (also 6 Drillingspartner), von welchen je zwei eineiig und der dritte in einem besonderen Ei gereift ist. Die Drillinge D. 1 sind dreieiig.

Im einzelnen verhält sich ihre Pneumatisation folgendermaßen:

[1]) Die Drillinge D. 2 sind uns in liebenswürdiger Weise von Herrn Professor Eckert-Möbius zur Verfügung gestellt worden. Es sei ihm auch an dieser Stelle gedankt.

D. 1. Alter: 13 Jahre.
I r.: Die Pneumatisation zeigt etwas bizarre, ausläuferförmige Gestalt. Sie reicht über dem Antrum weit nach oben in die Squama und streckt sich zungenartig in den Processus zygomaticus vor. Zellgröße vorwiegend mittel, in der Spitze ein Komplex größerer Zellen. Zellbalken ziemlich dünn.
l.: Ähnlich I r., doch ohne die zungenförmigen Ausläufer des Zellfeldes. Zellen vorwiegend mittelgroß, in der Spitze etwas größer. Wandnetz dünn. (Sinus eben erkennbar.)
II r.: Ziemlich gute reguläre, klein- bis mittelgroßzellige Pneumatisation mit wechselndem Zellwandnetz. (Sinus nicht zu erkennen.)
l.: Fehlende Zellbildung; Warzenfortsatz diploetisch. (Sinus deutlich gezeichnet.)
III r.: Gute, regelmäßige, klein- bis mittelgroßzellige Pneumatisation mit dünnem Zellbalkennetz. (Sinus nicht abgesetzt.)
l.: Pneumatisation mäßig irregulär, klein- bis mittelgroßzellig, mit dickem Zellbalkennetz. (Sinus nicht gezeichnet.)

Unter 6 Ohren finden sich 5 mit vorwiegend guter Pneumatisation, 1 Ohr zeigt das vollständige Ausbleiben der Zellbildung. Zwischen I und III besteht eine gewisse Übereinstimmung.

D. 2. Alter: 9 Jahre.
I und II: Die Ohren verhalten sich gleich, es besteht jeweils ein kompakter Warzenfortsatz mit einer Aufhellung in der Antrumgegend von etwa derselben Größe. (Sinus jedesmal deutlich abgesetzt und vorgelagert.)
III: Gute ideale Pneumatisation beider Ohren, regelmäßig mit grazilem Balkennetz. (Sinus nicht abgesetzt.)

Von den 6 Ohren dieser Drillinge sind 4, und zwar die von I und II, ohne Zellbildung geblieben, der dritte Partner zeigt dagegen ganz normale Verhältnisse.

D. 3. Alter: 14 Jahre.
I r.: Mittlere Ausdehnung der Pneumatisation, Zellen mittelgroß, dickwandig. (Sinus schwach abgesetzt.)
l.: Zeigt dieselben Verhältnisse bei geringerer Ausdehnung der Pneumatisation. (Sinus deutlich abgesetzt, vorgelagert.)
II: Beiderseits kompakte Warzenfortsätze. (Sinus deutlich abgesetzt, vorgelagert.)
III r.: Pneumatisation vorwiegend in der Warzenfortsatzspitze; regelmäßig. (Sinus deutlich abgesetzt.)
l.: Warzenfortsatz kompakt, mit Aufhellung in der Antrumgegend. (Sinus deutlich abgesetzt.)

Es besteht durchgehend eine Verringerung der Pneumatisation, die bestenfalls einen mittleren Grad erreicht. Von den 6 Ohren sind drei kompakt, davon entfallen zwei auf denselben Partner; Übereinstimmung bis zu einem gewissen Grad zwischen I und III.

Beim ersten Blick über diese wechselnden Verhältnisse läßt sich keine ordnende Erklärung hineintragen, insbesondere wenn wir das Vorkommen und die Häufigkeit der kompakten Warzenfortsätze berücksichtigen. Verständnis für die verschiedenen Pneumatisationsgrade der Drillinge läßt sich erst bei Berücksichtigung der Eiigkeit gewinnen.

Vergleichen wir also die Pneumatisationsverhältnisse an Hand der Eiigkeit, so läßt sich bei D. 1 der Wechsel der Verhältnisse sehr wohl mit der Dreieiigkeit in Einklang bringen. Von D. 2 sind I und II eineiig, ihre Warzenfortsätze sind kompakt; während der dritte Partner eine gute Pneumatisation zeigt. Bei D. 3 ist das Verhalten nahezu dasselbe. Die beiden in einem Ei gereiften Partner II und III (übrigens weiblich, während der dritte Partner männlichen Geschlechts ist), zeigen sowohl in der Form des Pyramidenschattens, als auch in dem sehr geringen Pneumatisationsgrad, wenigstens an drei Ohren, eine Übereinstimmung. Das vierte Ohr gleicht mehr den Ohren des I, also dem im zweiten Ei gereiften Partner.

Die Befunde der Drillinge zeigen also Parallelen zu den Ergebnissen bei Zwillingen. Unter den eineiigen Partnern der Drillinge sind kompakte Warzenfortsätze auffallend häufig, sie gleichen sich auch meist wie bei den eineiigen Zwillingen. Bei Fällen mit Übereinstimmung der Pneumatisation bei gleicheiigen Partnern weicht der dritte, also der zweieiige, hinsichtlich seiner Pneumatisation mehr oder weniger stark ab und ist — wenigstens bei unserem allerdings recht kleinen Material — besser pneumatisiert. Die in einem Ei gereiften Partner zeigen also eine unverkennbare Neigung zu gleicher und auch zu geringerer Entwicklung der Pneumatisation.

Man ist versucht, aus diesen Pneumatisationsbefunden, insbesondere beim Vergleich der Warzenfortsätze der eineiigen mit den zweieiigen Zwillingen, sowie der Drillinge den Schluß zu ziehen, daß Eineiige für das Zustandekommen der Pneumatisation ungünstigere Verhältnisse antreffen, als zweieiige Paare. Für eine Erklärung besteht vorerst kein Anhalt.

Paare mit pneumatisierten Warzenfortsätzen (Gruppe I—IV).

Nicht weniger interessant ist der Vergleich der Partner mit pneumatisierten Schläfenbeinen. Dies vor allem durch den Umstand, daß sich in einem pneumatisierten Warzenfortsatz mehr Einzelheiten, besonders des Strukturbildes erkennen lassen. Die Vergleichsmöglichkeiten erreichen allein infolge der wechselnden Größe des Zellfeldes ein reiches Maß. Es wird weiterhin interessieren, das Verhalten der Zellgröße, der Regularität bzw. Irregularität der Zellanordnung, der Dicke der Zellwände kennenzulernen, um die Beziehungen zwischen Strukturbild und Erbfaktoren erfassen zu können.

Zum Zweck einer besseren Übersicht wollen wir das große Material zellulärer Felsenbeine nach dem Grad ihrer Pneumatisation einteilen, und zwar nach der Ausdehnung des Zellgebietes in vier Unterabteilungen. Wir sind uns der Fehlerquellen, die sich aus einer solchen Einteilung ergeben können, wohl bewußt. Fürs erste besteht aber — worauf schon oben hingewiesen wurde — keine einheitliche Klassifizierung der Pneumatisationsgrade in der Literatur. Zweitens zeigt sich bei der Aufstellung eines Schemas, bei der so überaus wechselnden Größe des Zellfeldes, immer wieder die Schwierigkeit der Begrenzung für die einzelnen Unterabteilungen. Von demselben Untersucher können jedoch die Grenzen der Zellausdehnung nach denselben Gesichtspunkten beurteilt und die Einreihung entsprechend vorgenommen werden, ohne daß dadurch ein den Tatsachen widersprechendes Bild entstehen würde. Wir haben noch auf andere Weise versucht, die am Röntgenbild an sich recht schwierige Beurteilung möglichst einheitlich und unter gleichem Gesichtswinkel zu gestalten, und zwar durch dauernde Selbstkontrolle bei wiederholter Betrachtung.

Wir unterscheiden fünf Pneumatisationsgrade, in derselben Weise auch an den Nebenhöhlen, um später die Pneumatisation der Ohren mit der der Nebenhöhlen vergleichen zu können. Wir teilen also die zellulär strukturierten Warzenfortsätze ein in: gute bzw. ausgedehnt pneumatisierte, von welchen wir die sehr ausgedehnten, auch als überpneumatisiert bezeichneten, gesondert abgliedern wollen, ferner in mittelmäßig und in gering pneumatisierte.

Durch diese Einteilung wird nicht nur die Übersicht erleichtert, sie gibt vielmehr auch eine Möglichkeit, den Wechsel zwischen Pneumatisationsgrad einerseits und übereinstimmender Pneumatisation andererseits zu erkennen. Es wird sich später zeigen, wie sich daraus interessante Verhältniszahlen bei eineiigen und zweieiigen Zwillingen haben ableiten lassen.

Die Schilderung des Prototyps einer normalen Pneumatisation soll zum besseren Verständnis des Folgenden hier eingeschoben werden. Als Vorbedingung für die Annahme einer solchen Pneumatisation verlangen wir ein entsprechend großes Zellfeld, das den ganzen Warzenfortsatz betrifft, nach hinten weit ausläuft, sich vom Antrum aus nach allen Seiten, auch nach oben und in geringem Maße in die Squama temporalis hinein erstreckt. Die Fälle, bei welchen die Pneumatisation ungewöhnlich weit in die Schläfenbeinschuppe und in den Processus zygomaticus hineinreicht, wollen wir als „überpneumatisiert" bezeichnen. Bei idealer Pneumatisation finden wir gewöhnlich in typischer Anordnung ganz verschieden große Zellen. Die kleinen

umlagern das Antrum und, wie wir wissen, die Paukenhöhle, sie liegen auch am Tegmen und am Paukenboden. Die sich an diese anschließenden Zellen nehmen nach der Peripherie des Warzenfortsatzes hin mehr und mehr an Größe zu. Der letzte Kranz erreicht das Maximum an Volumen, wobei eine leichte, blasige Auftreibung dieser sog. Rand- oder Terminalzellen als konstantes und normales Vorkommnis angesehen wird. Für gewöhnlich muß also die Größe der Zellen einen bestimmten Grad erreichen. Das durch ihre Wände auf dem Röntgenbild entworfene Netz soll grazil und deutlich gezeichnet sein und darf keine verwaschenen Konturen zeigen. Eine mäßige Variation sowohl der Zellgröße als auch der Dicke ihrer Wände liegt dem Anschein nach noch innerhalb der Norm.

Von den Paaren mit pneumatisierten Warzenfortsätzen sollen wieder die Übereinstimmenden von den Nichtübereinstimmenden gesondert besprochen werden.

Paare mit ungewöhnlich ausgebildeter Pneumatisation (Gruppe I).

Unter den 236 Warzenfortsätzen der Eineiigen finden wir 26 mit ungewöhnlicher Ausdehnung der Pneumatisation, bei den Zweieiigen unter 140 Warzenfortsätzen ebensoviel, also verhältnismäßig mehr. Uns interessiert wieder der paarweise Vergleich der Röntgenbilder. Die Zahlen ändern sich dann recht wesentlich, indem die übereinstimmend überpneumatisierten Ohren ungewöhnlich häufig paarig verteilt sind.

An E. 84 (s. Abb. 3) soll gezeigt werden, wie weit sich die Ohren eines eineiigen Paares bei Überpneumatisation gleichen können. Die dreieckige Gestalt des Pyramidenschattens ist allerdings nicht mehr in demselben Maß gleich, wie es bei den kompakten Warzenfortsätzen zu beobachten war. Dies mag damit zusammenhängen, daß die Zellbildung die Grenzen der Pyramide zum Teil verwischt und unklar macht. Vergleicht man die Pyramiden gleichnamiger Ohren, so zeigt sich, daß sie sich in ihrer Form doch deutlich aneinander anlehnen. Geradezu erstaunt über die Übereinstimmung ist man beim Vergleich des Zellfeldes in seiner Form, auch in der Entwicklung einzelner Zellgruppen. Die Ausdehnung in die Squama hinein und nach vorn zum Processus zygomaticus fällt besonders auf. Die Zellgruppe in der Schuppe ist in ihrer Form dieselbe und bildet etwa eine gleichseitige Pyramide. Etwas wechselnder, aber immer noch recht ähnlich, ist die Zellgruppe des Processus zygomaticus. Vergleichen wir weiterhin die Strukturverhältnisse, d. h. die Zellen und ihre Anordnung im Processus mastoideus. Die Zellen sind mittelgroß bis groß und nehmen nach dem Rand hin eine mäßig

blasige Auftreibung an. Das Strukturbild ist dasselbe; das Zellwandnetz ist dünn, besonders im hinteren Bereich des Zellfeldes, wodurch auf dem Röntgenbild ein heller Fleck mit eben erkennbarer Felderung entsteht.

Die Zahl der überpneumatisierten Partner, welche solcherweise übereinstimmen, ist im Vergleich zu denen anderer Pneumatisationsgrade sehr hoch. Unter 26 dieser Art pneumatisierter Warzenfortsätze sind 20 paarig verteilt, d. h. es findet sich bei 5 Paaren an allen 4 Ohren ein ungewöhnlich großes und übereinstimmend geformtes, auch gleich strukturiertes Zellfeld. Die ungewöhnlich ausgedehnt pneumatisierten Warzenfortsätze sind bei Eineiigen in 92,2% paarig verteilt.

Die in ihren Pneumatisationsverhältnissen nicht übereinstimmenden aber zum Teil überpneumatisierten Paare zeigten folgende Befunde:

E. 47. Alter: 12 Jahre.

I r.: Pneumatisation nur auf das Felsenbein beschränkt; Zellen klein, aber regelmäßig angeordnet. Im sog. Sinusduradreieck liegt eine sehr große blasige Terminalzelle. (Sinus deutlich abgesetzt, vorgelagert.)

l.: Pneumatisation etwas ausgedehnter. Zellen bis mittelgroß, unregelmäßig gelagert. Zellwandnetz mitteldick. (Sinus schwach abgesetzt.)

II r.: Pneumatisation entspricht im großen ganzen der des I, ist jedoch noch etwas ausgedehnter als I l. Zellen mittelgroß, regelmäßig gelagert, von mittlerer Wandstärke. Eine kleine Zellgruppe im Processus zygomaticus. (Sinus deutlich abgesetzt.)

l.: Ideale, weit ausgedehnte Pneumatisation. (Sinus nicht abgesetzt.)

Bei I findet sich durchgehend eine mäßige Zellbildung, bei II dagegen eine gute, bei II l. eine sehr gute Pneumatisation. Die ersten drei Warzenfortsätze stimmen annähernd überein.

E.104. Alter: 12 Jahre.

I r.: Pneumatisation auf den Warzenfortsatz beschränkt, Zellen klein, von mittlerer Wandstärke. Spitze nicht pneumatisiert, diploetisch. (Sinus deutlich abgesetzt, vorgelagert.)

l.: Gute und regelmäßige Pneumatisation, aber vorwiegend mehr kleinzellig und dickwandig. (Sinus nicht abgesetzt.)

II. r.: Pneumatisation weit ausgedehnt. Erstreckt sich in den Processus zygomaticus hinein, ist allerdings sehr kleinzellig, dickwandig. (Sinus schwach abgesetzt.)

l.: Pneumatisation entspricht I l. (Sinus schwach abgesetzt.)

Es bestehen rechts verschiedene Pneumatisationsgrade von ungewöhnlich ausgedehnter bis zu geringer Pneumatisation. Hervorzuheben wäre die auffallende Kleinzelligkeit, welche wie auch der übrige Strukturcharakter an allen 4 Schläfenbeinen vollkommen übereinstimmt.

Der Wechsel der Pneumatisationsausdehnung ist bei diesen beiden eineiigen Paaren recht wesentlich. Wir dürfen aber bei der

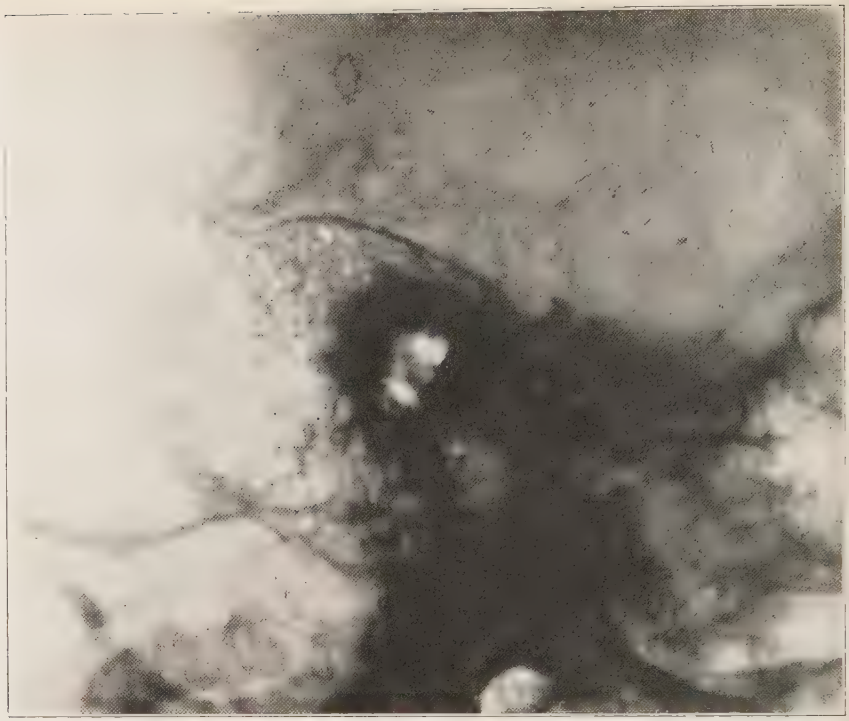


Abb. 3a. Röntgenbilder der Ohren des Paares E. 84. I. rechtes Ohr.

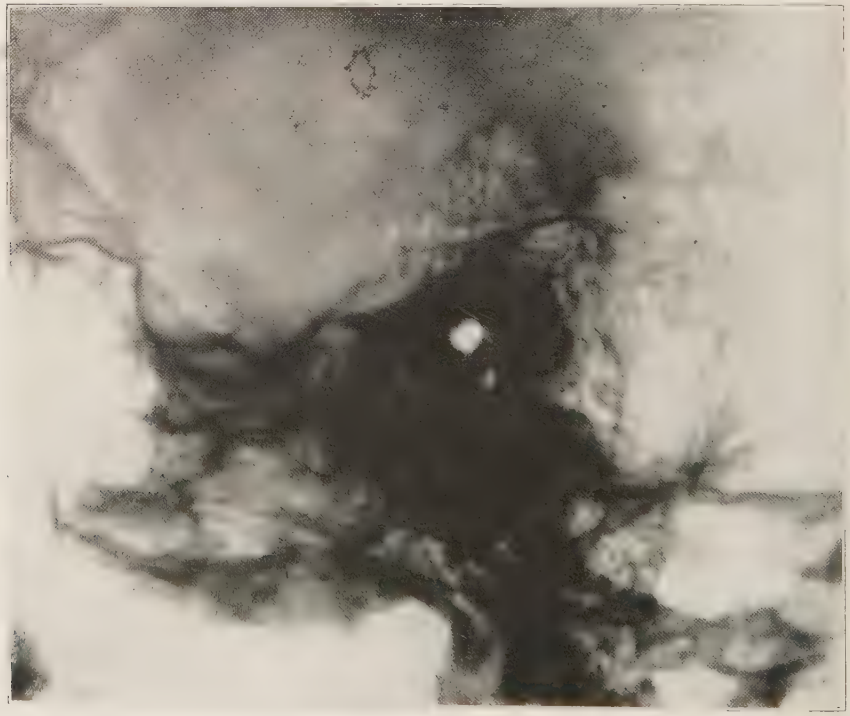


Abb. 3b. I. linkes Ohr.

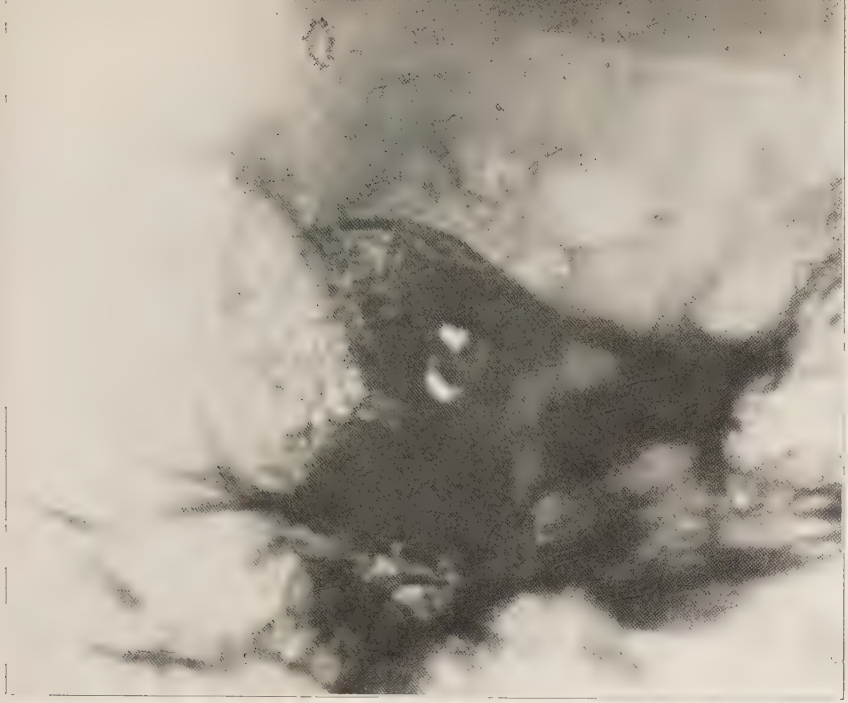


Abb. 3c. II. rechtes Ohr.

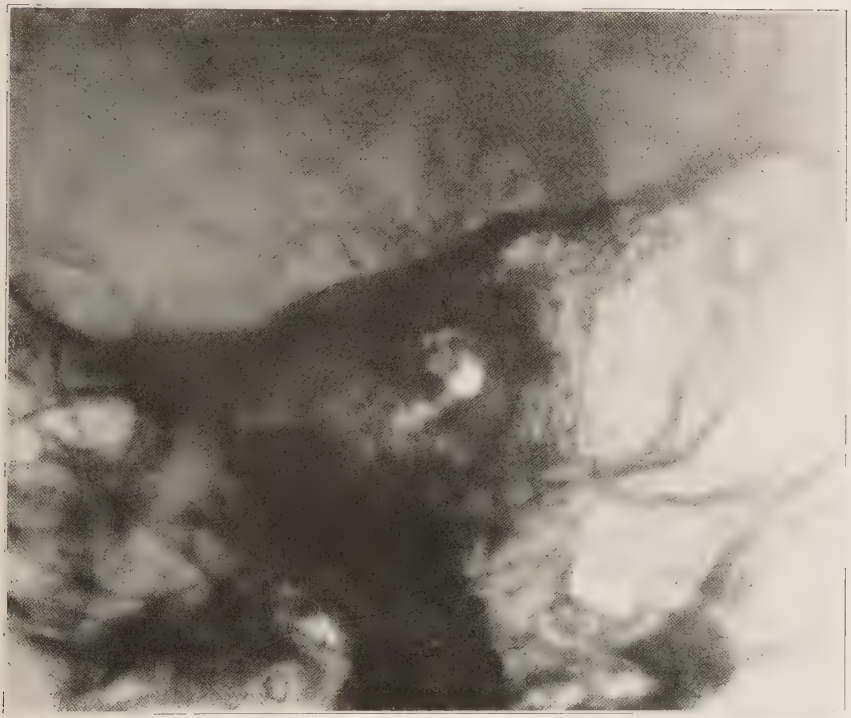


Abb. 3d. II. linkes Ohr.

Abb. 4a. Röntgenbilder der Ohren des Paares Z. 12. I. rechtes Ohr.

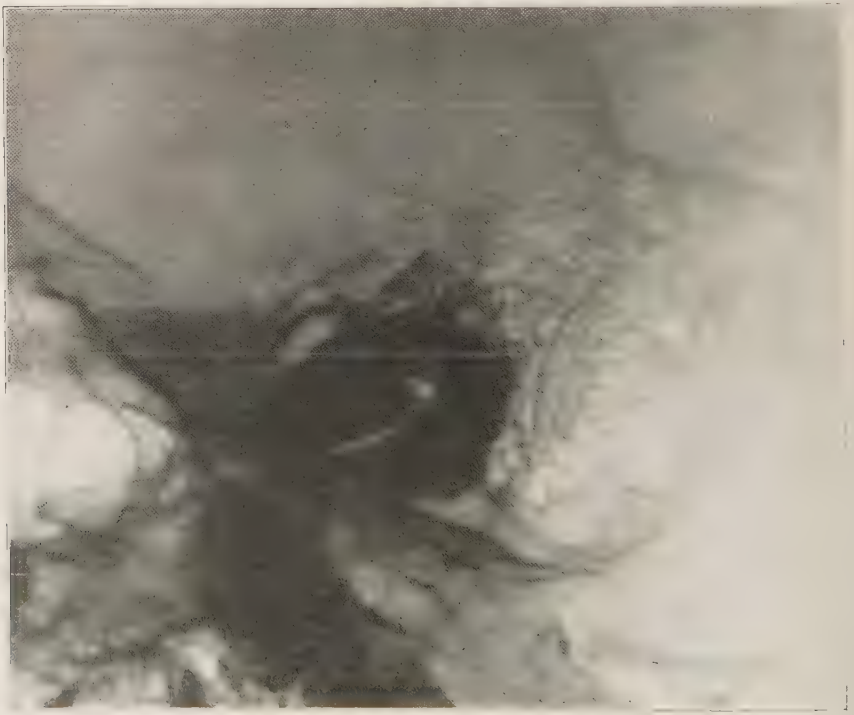


Abb. 4b. I. linkes Ohr.

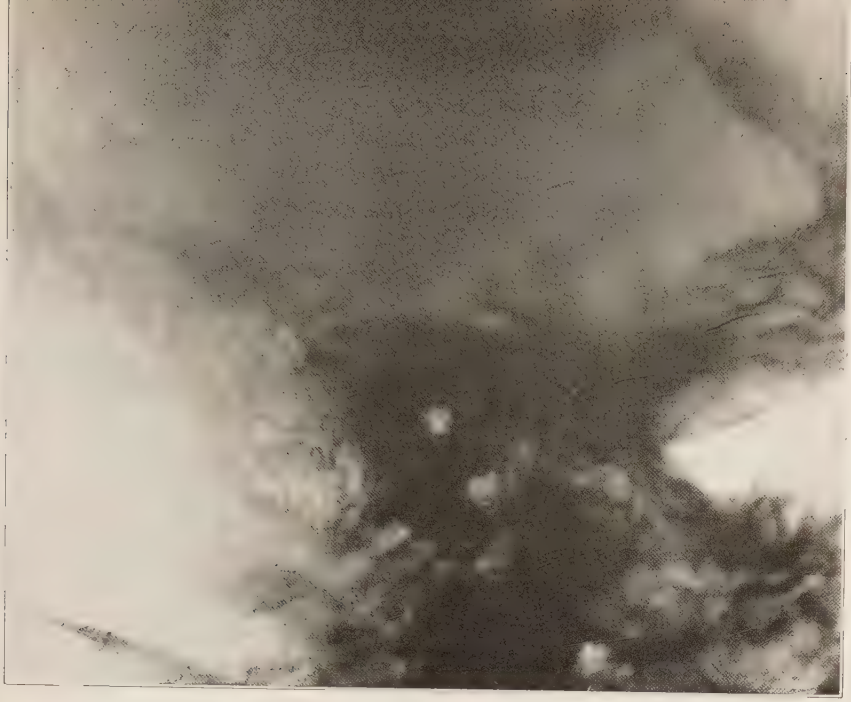


Abb. 4c. II. rechtes Ohr.

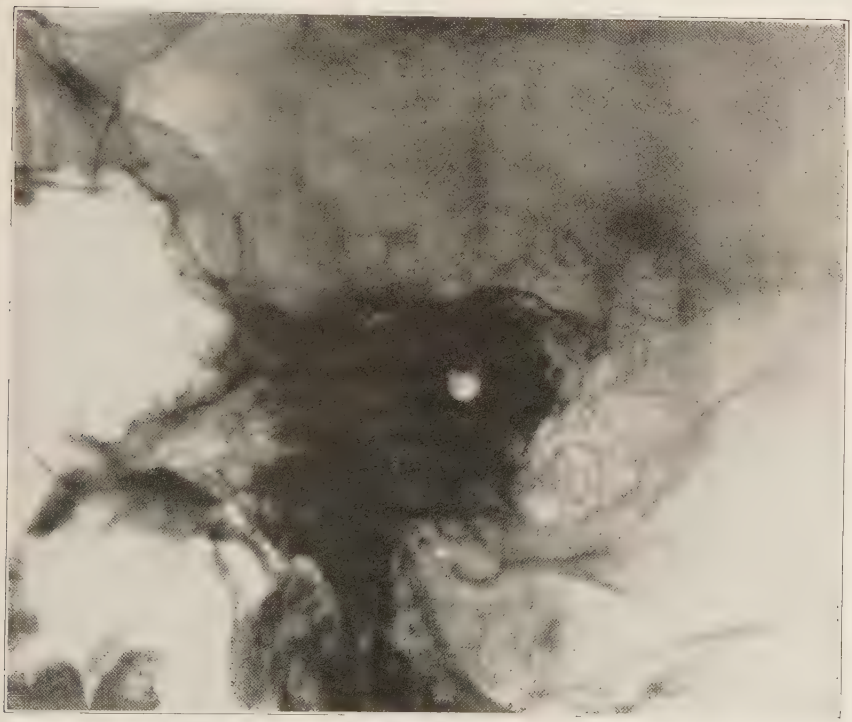


Abb. 4d. II. linkes Ohr.

Beurteilung nicht einseitig verfahren und nur die Größe des Zellfeldes berücksichtigen. In diesen beiden Fällen kommt doch eine Ähnlichkeit im Strukturcharakter zum Ausdruck. Die Beziehungen zwischen der Größe des Zellfeldes und der Art des Strukturbildes sollen weiter unten besprochen werden.

Vergleichen wir die überpneumatisierten Warzenfortsätze der zweieiigen Zwillinge mit denen der eineiigen, so zeigt sich, daß die Übereinstimmung in Häufigkeit und Art geringer ist. Es finden sich unter 26 überpneumatisierten Warzenfortsätzen 4 Paare übereinstimmend (61,5%). Diese 4 Paare sind nach der Größe des Zellfeldes beurteilt worden, wobei im einzelnen mehr Gewicht auf den Umstand gelegt wurde, daß an allen 4 Ohren eine Überpneumatisation bestand. Das Zellgebiet erreicht also, im einzelnen betrachtet, tatsächlich eine verschiedene Ausdehnung bei den beiden Partnern. Der Grad der Übereinstimmung, wie wir ihn bei den Eineiigen beobachten konnten, ist also nicht erreicht. Das verschiedene Verhalten der Pneumatisation kommt nicht nur in der Größe des Zellgebietes, sondern auch im Strukturbild zum Ausdruck und zwar in wechselndem Grade.

Ein Blick auf die Röntgenbilder von Z. 12 (s. Abb. 4) zeigt das eben Erörterte ohne weiteres. Bei diesem Paar erreichen die Zellen bei I am Rand eine ganz normale Größe, nicht dagegen bei II, obgleich eine leicht blasige Auftreibung zu erkennen ist. Das Zellwandnetz ist allerdings in Dicke und Anordnung übereinstimmend. Bei einem weiteren Paar (Z. 26), ist das Zellfeld mit Ausnahme II r. dasselbe, auch ungewöhnlich groß. Verschieden ist das Strukturbild. Die Zellform ist an den rechten Ohren mehr kugelig, an den linken dagegen mehr langgestreckt, traubig. Das Zellbalkennetz entspricht sich.

Es hat sich gezeigt, daß die Pneumatisation bei Zweieiigen in Einzelheiten, sowohl der Größe des Zellfeldes und der Zellform, als auch des Strukturbildes mehr oder weniger wechselt. Es sind dann die Zellen an Größe und Gestalt verschieden, die Zellanordnung ist eine andere, auch ändert sich dementsprechend das Zellwandnetz. Diese Verschiedenheit des Strukturbildes ist bei den überpneumatisierten Paaren noch relativ gering, sie nimmt, wie wir später sehen werden, im Grad der Pneumatisationsverringerung zu.

Die nicht übereinstimmenden und überpneumatisierten zweieiigen Paare sind folgende:

Z. 24. Alter: ?
I: Beiderseits sehr ausgedehnte, ideale, großzellige Pneumatisation, mit dünnem Zellwandnetz. Die Zellen erstrecken sich in die Squama und in den Processus zygomaticus hinein. (Sinus nicht abgesetzt.)
II: Beiderseits gute bis mittlere Pneumatisation. Zellen sehr groß, am Rand blasig. Reguläre Anordnung, bei mittlerer Dicke des Wandnetzes. (Sinus abgesetzt.)
Bei I besteht eine gute, ungewöhnlich ausgedehnte Pneumatisation, bei II nur eine mittlere.

Z. 25. Alter: 16 Jahre.
I: Beiderseits sehr ausgedehnte, großzellige, reguläre Pneumatisation. (Sinus nicht abgesetzt.)
II r.: Pneumatisation mittelgut, regelmäßig bis großzellig. Zellbalken von mittlerer Dicke. (Sinus abgesetzt.)
l.: Von derselben Ausdehnung wie rechts. Pneumatisation aber kleinzellig, regelmäßig, mit dickem Zellwandnetz. (Sinus nicht abgesetzt.)

Z. 28. Alter: 13 Jahre.
I: Beiderseits sehr ausgedehnte, ideale Pneumatisation. (Sinus nicht abgesetzt.)
II r.: Ausdehnung etwas geringer. (Sinus deutlich abgesetzt.)
l.: Wie I.
Die Struktur ist an gleichnamigen Ohren dieselbe.

Z. 30. Alter: 13 Jahre.
I r.: Warzenfortsatz im großen ganzen kompakt, ein etwas größerer Komplex bis mittelgroßer Zellen reicht von der Antrumgegend nach hinten unten, bis zur Mitte des Sinusschattens. (Sinus deutlich abgesetzt, vorgelagert.)
l.: Pneumatisation ungewöhnlich ausgedehnt, mit regelmäßig angeordneten, kleinen bis mittelgroßen Zellen. (Sinus nicht abgesetzt.)
II r.: Gute Pneumatisation mit großen blasigen Randzellen in der Spitze. Regelmäßig geordnetes Zellbalkennetz. (Sinus deutlich abgesetzt.)
l.: Pneumatisation gut, regelmäßig, klein- bis mittelgroßzellig. (Sinus nicht abgesetzt.)

Bei den zweieiigen Paaren können also bei einem idealen und überpneumatisierten Ohr an den restlichen Warzenfortsätzen recht wechselnde Verhältnisse vorkommen.

Paare mit ausgedehnter Pneumatisation (Gruppe II).

Wir finden diese Pneumatisationsgruppe an unserem Material am häufigsten vertreten. Es sind unter den Eineiigen im ganzen 86, unter den Zweieiigen 50 gut pneumatisierte Felsenbeine zu zählen, (also in einer Häufigkeit von zusammen 35,8%). Unter die gut pneumatisierten Ohren sind die Fälle mitgezählt worden, welche auf dem Röntgenbild bei großem Zellfeld Kleinzelligkeit und ein dickes Zellbalkennetz erkennen lassen. Wir glaubten uns zu dieser Einordnung des kleinzelligen Pneumatisationstyps aus noch zu erörternden Gründen für berechtigt.

Die Zahl übereinstimmend pneumatisierter eineiiger Paare ist in dieser Gruppe ebenfalls groß. Unter den 86 Warzenfortsätzen sind 64 paarig verteilt, was einer Prozentzahl von 74,4 entspricht.

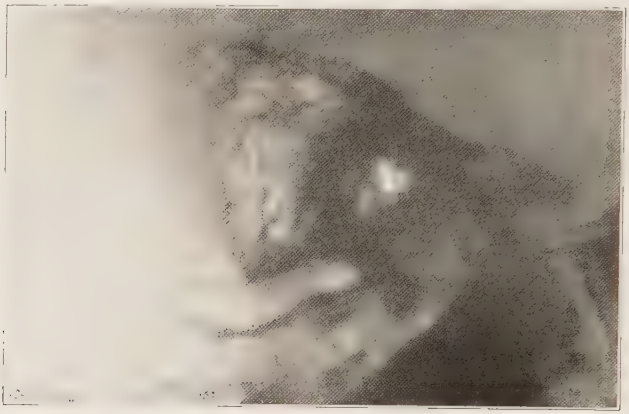


Abb. 5a.
Röntgenbilder der Ohren des Paares E. 77. I. rechtes Ohr.

Abb. 5b.
I. linkes Ohr.

Die Übereinstimmung zeigt sich wieder in der Größe des Pneumatisationsfeldes, in der Zellgröße, der Zellanordnung und der Dicke des Wandnetzes. Die Bilder gleichen sich derart, daß sich selbst übereinstimmende Zellgruppen finden lassen. Eine besondere Berück-

sichtigung der Befunde bei paarweiser Übereinstimmung erübrigt sich. Das Gesagte läßt sich an Hand der Tabellen leicht ersehen.

Die eineiigen Paare mit ausgedehnter, aber nicht überein-

Abb. 5c.
II. rechtes Ohr.

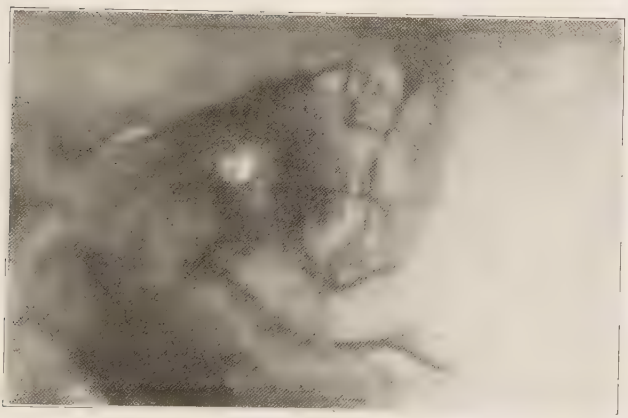


Abb 5d.
II. linkes Ohr.

stimmender Pneumatisation machen nur die Hälfte der Zahl übereinstimmender aus. Die Befunde im einzelnen können in den Listen leicht aufgefunden und nachgeprüft werden. Zusammenfassend ist zu sagen, daß sich auch hier wieder recht verschiedene Pneu-

matisationsgrade bei demselben Paar finden können, so daß etwa neben einem ideal pneumatisierten Ohr zwei von mittlerer bzw. geringer Zellbildung bestehen, während sich am vierten Ohr ein kompakter Warzenfortsatz findet. Meist ist aber auch bei diesen Fällen zu beobachten, daß das eine, ausgedehnt pneumatisierte Ohr kleinere oder größere Unregelmäßigkeiten erkennen läßt.

Beim Aufsuchen übereinstimmend ausgedehnter Pneumatisation stößt man bei den zweieiigen Paaren auf Widerstand. Es ließ sich beobachten, daß wohl dieselbe Größe des Zellfeldes bestand, daß aber eine Übereinstimmung insofern fehlte, als das Strukturbild ein ganz wechselndes war. Es schwankte die Zellgröße abnorm, die Zellanordnung gestaltete sich anders, und endlich nahm das Zellbalkennetz ganz verschiedene Dicke an. Es hat sich als notwendig erwiesen, falls eine Gruppierung nach paarweiser Übereinstimmung erfolgen sollte, die Beurteilung weniger nach Einzelheiten zu gestalten. Das Anlegen desselben Maßstabes wie bei den eineiigen Paaren, hat sich nicht ermöglichen lassen. Bei den Zweieiigen stimmte also das eine Mal wohl die Zellausdehnung, weniger aber das Strukturbild überein, das andere Mal war das Gegenteil der Fall.

Paare mit mittlerer Pneumatisation (Gruppe III).

Die Grenzen zwischen ausgedehnter und mittlerer Pneumatisation zu bestimmen, ist nicht immer leicht. Auch wenn man sich nach der Zellausdehnung richtet und eine bestimmte Grenzlinie als maßgebend annimmt, läßt sich im Einzelfall die Gruppeneinordnung nur unter Kompromissen ermöglichen. Im allgemeinen haben wir eine mittlere Pneumatisation dann angenommen, wenn sich das Zellfeld bis zur Mitte des Sinusschattens erstreckte.

Es lassen sich unter den eineiigen Paaren 45 Warzenfortsätze von mittlerer Pneumatisation zählen, wovon wieder 24 paarig verteilt sind (53,3%). Im Vergleich zu den Paaren der Gruppe I und II ist die Häufigkeit der Übereinstimmung erneut gefallen und zwar, wie sich bei graphischer Darstellung zeigt, gleichmäßig im Grad der Pneumatisationsverminderung. Immerhin ist die Zahl der übereinstimmend pneumatisierten Paare noch relativ hoch.

Ein Paar dieser Art (E. 77, Abb. 5) ist seiner recht gleichen Verhältnisse wegen abgebildet. Die Anordnung der Zellen ist regulär, nur findet sich je linkerseits eine Neigung zu blasiger Auftreibung der Randzellen, die rechts fehlt. Der Eindruck der Übereinstimmung erfährt eine Verstärkung dadurch, daß der Schatten der hinteren Pyramiden-

fläche bzw. der vorderen Konturlinie des Sinus sigmoideus auf dem Röntgenbild scheinbar den hinteren Zellbezirk halbiert. Ein ähnliches Strukturbild zeigen die Ohren des Paares E. 55. Das Zellgebiet ist so wechselnd, daß wir deshalb das Paar nicht unter die Übereinstimmenden gezählt haben. Das Strukturbild ist aber recht gleichartig, dadurch, daß die Zellen am Rand weitlumiger und blasiger sind, als wir es sonst beobachten.

Über die Paare mit fehlender Übereinstimmung läßt sich aus dieser Gruppe nichts Neues berichten. Im einzelnen lassen sie sich ihre Befunde aus der Liste leicht auffinden. Die Pneumatisationsgrade sind wieder wechselnd, weniger das Strukturbild. Die Neigung zur Übereinstimmung zeigt sich darin, daß selten an einem Ohr der Typ der guten Pneumatisation erreicht wird.

Bei den zweieiigen Paaren lassen sich eigentümlicherweise die übereinstimmenden leicht zusammenstellen. Die Schwierigkeiten sind dabei geringer, da die Zellverringerung in gewisser Beziehung zu Änderungen des Strukturbildes steht. Eine Übereinstimmung fand sich bei 3 Paaren, also in 41,3% der Fälle.

Paare mit geringer Pneumatisation (Gruppe IV).

Zu dieser Pneumatisationsgruppe haben wir die Schläfenbeine gezählt, bei welchen nur eine Zellbildung in der Pyramide röntgenologisch nachweisbar ist. Häufig beschränken sich die Zellen auf eine Umlagerung der Antrumgegend, oder finden sich isoliert in der Spitze.

Die Zahl der in ihrer Pneumatisation übereinstimmenden Paare hat auch hier, gegenüber den schon genannten Gruppen wieder proportional abgenommen. Bei den eineiigen Zwillingen sind unter 19 Warzenfortsätzen nur 8 paarig verteilt (42,1%). Über die Paare ohne Übereinstimmung der Pneumatisation läßt sich nichts Neues berichten.

Bei den Zweieiigen erreicht die Übereinstimmung bestenfalls 22,2%.

Auf der folgenden tabellarischen Übersicht ist die Häufigkeit, mit welcher die einzelnen Pneumatisationsgrade vertreten sind, im besonderen ihre paarweise Übereinstimmung zusammengestellt.

Tabelle II.

	Zahl der Schläfenbeine im einzelnen					Paarweise Verteilung übereinstimmender Pneumatisation			
	E.Z.	Z.Z.	D.	zus.	%	E.Z.	%	Z.Z.	%
Pneumatisierte Warzenfortsätze (Wff.)	176 = 74,6 %	123 = 87,9 %	10 = 55,5 %	309	78,5	20 Paare = 116 Wff.	65,5	12 Paare = 48 Wff.	39,1
Nicht pneumatisierte Warzenfortsätze	60 = 25,4 %	17 = 12,1 %	8 = 44,5 %	85	21,5	10 Paare = 44Wff.	66,6	1 Paar = 4 Wff.	23,5
Pneumatisations-Grad I.	26 = 11,0 %	26 = 18,5 %	2	54	13,7	5 Paare	92,2	(4 Paare)	61,5
II	86 = 36,4 %	50 = 35,1 %	5	141	38,8	16 Paare	74,4	(4 Paare)	32,0
III	45 = 19,0 %	29 = 20,7 %	2	76	19,0	6 Paare	53,3	(3 Paare)	41,3
IV	19 = 8,3 %	18 = 12,8 %	1	38	9,6	2 Paare	42,1	(1 Paar)	22,2
V	60 = 25,4 %	17 = 12,1 %	8	85	21,5	10 Paare	66,6	(1 Paar)	23,5
	236	140	18	394	–	39 Paare	66,1	13 Paare	37,1

Ausdehnung der Pneumatisation und Strukturbild.

Beim Vergleich der Pneumatisationsverhältnisse eineiiger Paare und bei der Beurteilung ihrer Übereinstimmung haben wir uns ohne weiteres an die Ausdehnung der Pneumatisation, d. h. an die Größe des Zellfeldes halten können. Dies war um so eher möglich, als festzustellen war, daß die Ausdehnung der Pneumatisation mit dem Strukturbild in engem Zusammenhang stand. Stimmte das Zellfeld überein, so war auch das Strukturbild dasselbe. Infolgedessen gestaltete sich die Zusammenstellung übereinstimmender Paare recht einfach. Ganz anders verhielten sich darin die zweieiigen Paare. Bei ihnen ist gleiche Ausdehnung des Zellfeldes nicht gleichbedeutend mit Gleichartigkeit des Strukturbildes, und umgekehrt. Das eine Mal stimmte also die Ausdehnung der Pneumatisation überein, das andere Mal die Struktur. Dies erschwerte die Entscheidung, ob eine Übereinstimmung im Einzelfall angenommen werden konnte. Die Gleichheit der Pneumatisationsverhältnisse, wie wir sie bei eineiigen Paaren recht häufig beobachten konnten, kam bei zweieiigen seltener zum Vorschein. Wenn wir trotzdem bei zweieiigen Paaren die übereinstimmenden zusammengezählt haben, so geschah dies, um den Beweis zu erbringen, daß ihre Zahl selbst bei großzügiger Beurteilung im Vergleich zu den eineiigen deutlich zurücktritt.

Diese Tatsache ließ daran denken, daß die Ausdehnung des Zellfeldes und die Art des Strukturbildes nicht unbedingt miteinander verknüpft sind. Es wurden deshalb die Röntgenbilder daraufhin durchgesehen, wie oft eine Übereinstimmung in der Ausdehnung der Pneumatisation und wie oft eine Übereinstimmung im Strukturbilde zu beobachten war. Dabei zeigte sich, daß bei den Eineiigen das Strukturbild etwas häufiger noch (im Verhältnis 12:11) gleich war, als es schon am Zellfeld beobachtet wurde. Bei den Zweieiigen wechselten diese Verhältnisse.

Einige Beispiele mögen diese Beziehung zwischen der Ausdehnung der Pneumatisation und den Verhältnissen der Struktur darlegen. Das Paar Z. 40 läßt bei Berücksichtigung des Zellfeldes eine Übereinstimmung erkennen, während in der Struktur Verschiedenheiten zwischen den beiden Partnern bestehen. Bei I sind die Zellen regelmäßig angeordnet, und vorwiegend großzellig, besonders nach dem Rand hin, bei II dagegen sind die Zellen klein- bis mittellumig, und nur ganz vereinzelt findet sich eine große Endzelle. Das Gegen-

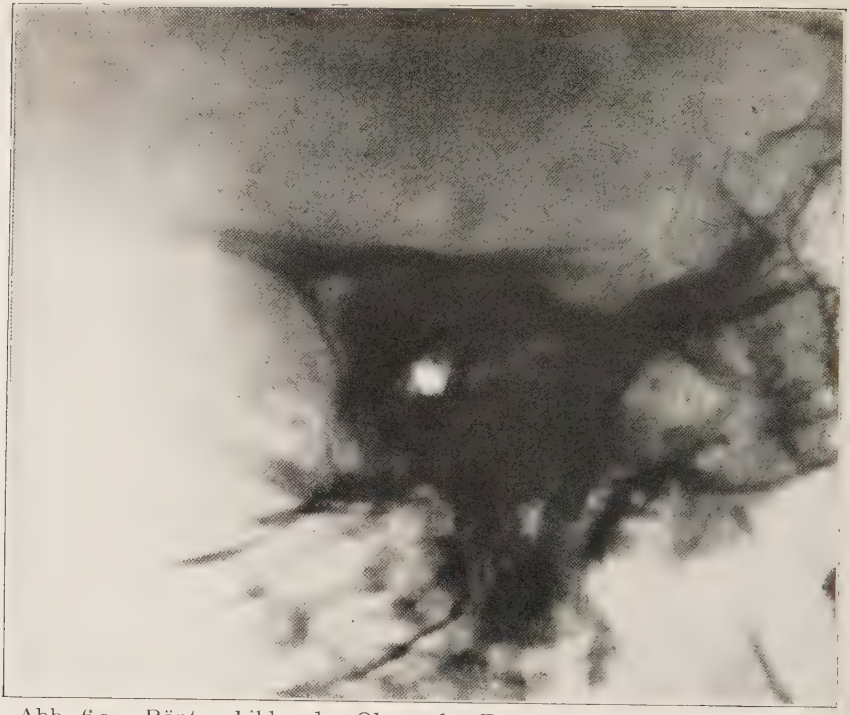


Abb. 6 a. Röntgenbilder der Ohren des Paares E. 82. I. rechtes Ohr.

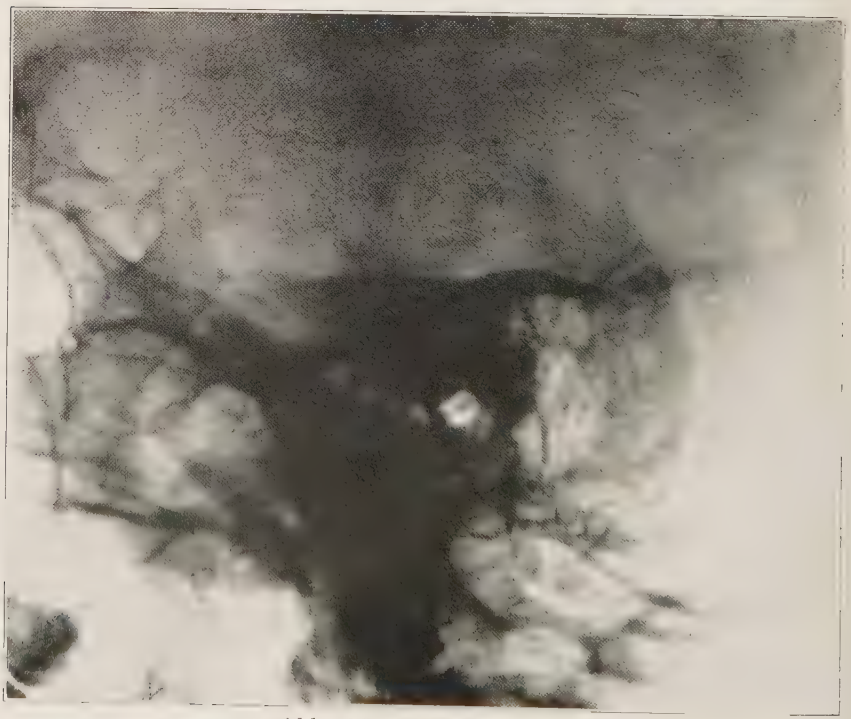


Abb. 6 b. I. linkes Ohr.

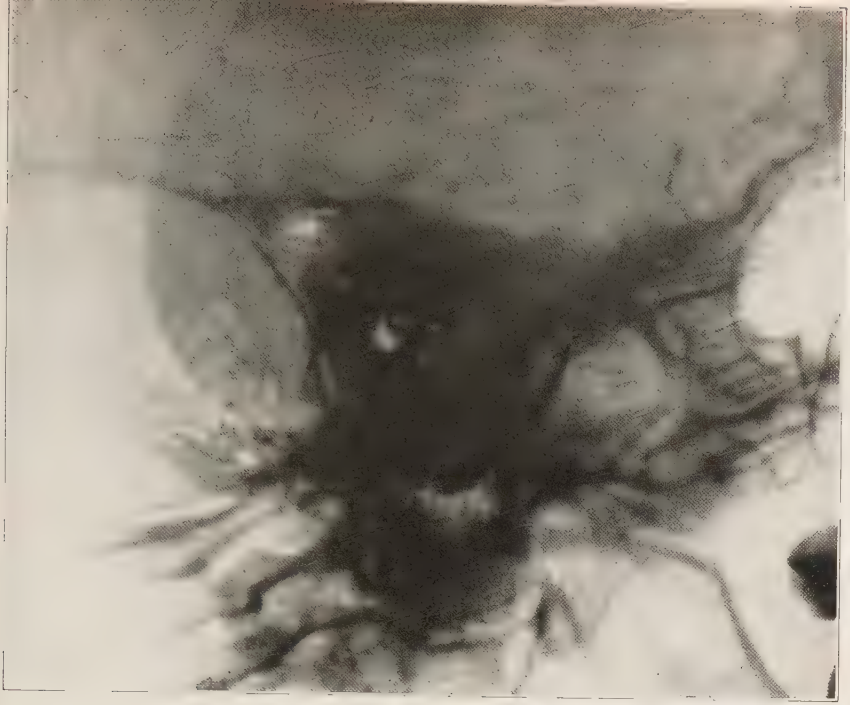


Abb. 6c. II. rechtes Ohr.

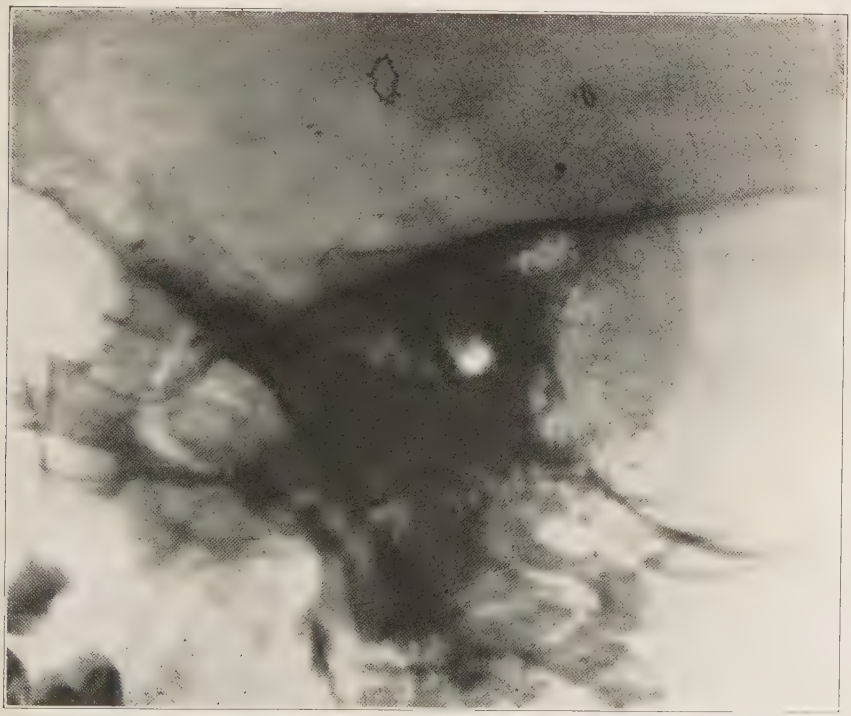


Abb. 6d. II. linkes Ohr.

teil, also bei derselben Struktur eine ganz wechselnde Ausdehnung des Zellfeldes zeigt sich ohne weiteres bei den Paaren E. 82 (s. Abb. 6) und E. 104. Die Pneumatisation schwankt zwischen einem sehr

Abb. 7 a. Röntgenbilder der Ohren des Paares E. 61.
I. rechtes Ohr.

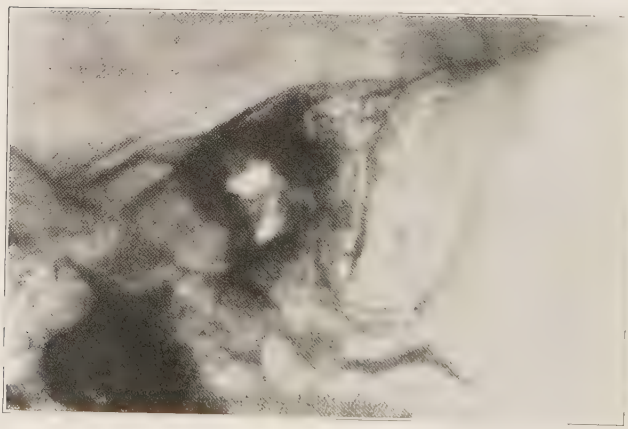


Abb. 7 b.
I. linkes Ohr.

großen Zellfeld (II links) und einem kleinen (I rechts), dagegen ist die Zellbildung dieselbe und durchweg kleinlumig, wodurch ein gleiches, wabenartiges Bild bedingt ist.

Wie weit die Übereinstimmung hinsichtlich der Größe des Zellfeldes, auch hinsichtlich der Gleichheit des Strukturbildes geht, haben wir sehr häufig zeigen können. Ein besonders charakteristischer

Abb. 7c.
II. rechtes Ohr.

Abb. 7d.
II. linkes Ohr.

Fall mit gleichen Strukturverhältnissen zeigt noch das Paar E. 61 (s. Abb. 7). Die Zellen im Warzenfortsatz sind klein bis mittelgroß, die Zellwände sind grazil. Die Übereinstimmung ist überraschend.

Strukturbilder, die bei übereinstimmend ausgedehnter Pneumatisation in ihrer Art von dem gewohnten Bild abweichen.

Es bleiben uns einige Paare zu beschreiben übrig, deren Pneumatisationsverhältnisse übereinstimmen, bei denen aber hinsichtlich der Zellgröße und Dicke der Zellwände Abweichungen vom typischen Pneumatisationsbild bestehen. Es sind dies die Paare mit guter Pneumatisation, deren Zellen aber kleinlumig und dickwandig sind.

Bei E. 107 ist z. B. die Zellbildung auf allen 4 Platten durchgehend klein, die Terminalzellen zeigen nur andeutungsweise eine blasige Vergrößerung. Das Netz der Zellwände ist durchgehend dickmaschig. Dieselben Verhältnisse, fast noch eindrucksvoller, kommen auf den Röntgenbildern des Paares E. 4 zum Vorschein, auch bei einem zweieiigen Paar Z. 43.

Diese durchgehende Kleinzelligkeit, welche von Wittmaack zu den pathologischen Pneumatisationsarten gezählt wird, konnten wir unter den eineiigen Paaren dreimal, unter den zweieiigen Paaren einmal in gleicher Weise an allen vier Ohren finden. Auch das Gegenteil, nämlich eine besonders große und blasige Terminalzellenbildung ließ sich beobachten.

Bei dem Paar E. 50 ist die Pneumatisation ungewöhnlich ausgedehnt. Es besteht bei einer im großen ganzen normalen Struktur eine Neigung zur Bildung großer, z. T. auffallend großer Randzellen. Diese erreichen allerdings nicht an allen Ohren genau dieselbe Größe, überschreiten aber immerhin das normale Maß beträchtlich. Ähnliches haben wir ab und zu beobachten können.

Die Übereinstimmung besteht nicht nur hinsichtlich der Zellgröße, sondern auch hinsichtlich der Dickenverhältnisse der Zellwand.

Das Paar E. 26 zeigt dies eindrucksvoll. Bei gleichem Grad der Pneumatisation sind die Zellen bestenfalls mittelgroß, die Zellwände sind ganz auffallend dick, und zwar an allen vier Ohren.

Es lassen sich also bei guter Ausdehnung der Pneumatisation Strukturbilder beobachten, die vom normalen Typ abweichen, ohne daß dadurch die Größe des Zellfeldes eine Beeinträchtigung erfahren würde. Berücksichtigen wir auch feinere Strukturabweichungen der Warzenfortsatzpneumatisation, so lassen sich unter den Eineiigen zusammen 96 einzelne, gut pneumatisierte, jedoch abweichend strukturierte Warzenfortsätze zählen. Von diesen sind 80 paarweise übereinstimmend und finden sich also in der Häufigkeit von 83,3%. Bei den Zweieiigen sind dieselben Zahlen 48 und 16 bzw. 33,3%.

Die Beziehungen zwischen Pneumatisation und Verhalten des Sinus.

Die Erfahrung lehrt uns, daß das Verhalten des Sinus sigmoideus ein recht wechselndes ist. Wittmaack hat als erster auf diese Erscheinung und ihren Zusammenhang mit der Pneumatisation des Warzenfortsatzes hingewiesen. Wir können die Beobachtung, seit wir das Röntgenbild besitzen, immer wieder machen. Der Schatten des Sinus fehlt auf dem Röntgenbild das eine Mal ganz (der Sinusverlauf wird dann unbestimmbar), das andere Mal kommt er mehr oder weniger deutlich zum Vorschein oder tritt auch recht auffallend in Erscheinung. Damit geht meist eine Vorverlagerung Hand in Hand, d. h. der Raum zwischen der vorderen Wand des Sinus und dem Antrum bzw. der hinteren Gehörgangswand wird sehr eng, auch tritt dann der Sinus nahe unter die Corticalis.

Die auffallend schlecht pneumatisierten Warzenfortsätze zeigen allermeist diese tiefe Einsenkung des knöchernen Bettes vom Sinus sigmoideus am deutlichsten. Die ganz ausgesprochenen Vorverlagerungen sind deshalb ganz vorwiegend bei vollständigem Zellmangel bzw. den geringsten Graden der Pneumatisation zu finden. Andrerseits ist im allgemeinen der Sulcus sigmoideus um so flacher und um so weniger ausgeprägt, je besser und ausgedehnter die Zellbildung ist.

Wittmaack nimmt an, daß zwischen der Vorverlagerung des Sinus und den Entwicklungsstörungen des Processus mastoideus Beziehungen bestehen, wobei Einflüsse wechselnder, auch konstitutioneller Art hereinspielen können (Rachitis, Lues hereditaria und anderes).

Wir wollen unser Zwillingsmaterial auch in Hinsicht darauf prüfen, ob ein Zusammenhang der Pneumatisation mit dem Verhalten des Sinus besteht. Wir haben dabei vor allem das Verhalten des Sinusschattens zu berücksichtigen, je nachdem er mehr oder weniger deutlich ausgeprägt oder auf dem Röntgenbild gar nicht zu erkennen ist. Seine Vorverlagerung ist allerdings nicht absolut einwandfrei bestimmbar, weil die Lagerung des Patienten bei der Aufnahme nicht immer genau dieselbe sein kann. Neigungen des Kopfes, schon geringfügiger Art, müssen aber den Abstand vom Gehörgang zum Sinusschatten in der Projektion verändern. Wir haben uns dadurch geholfen, daß wir nur die Schattentiefe berücksichtigten. Unser Material wurde also eingeteilt nach nicht gezeichnetem, schwach gezeichnetem oder deutlich gezeichnetem Sinusschatten. Eine Verlagerung ergibt sich daraus ohne weiteres.

Tabelle III.

Sinus sigmoideus	Einzelbefunde E.Z.	Einzelbefunde Z.Z.	zus. in %	Paare mit übereinstimmendem Verhalten des Sinus E.Z.	Paare mit übereinstimmendem Verhalten des Sinus Z.Z.	Paare mit gleicher Pneumatisation und gleichem Verhalten des Sinus E.Z.	Paare mit gleicher Pneumatisation und gleichem Verhalten des Sinus Z.Z.	Paare mit übereinstimmender Pneumatisation zum Vergleich E.Z.	Paare mit übereinstimmender Pneumatisation zum Vergleich Z.Z.	Paare mit gleicher Pneumatisation aber wechselndem Verhalten des Sinus E.Z.	Paare mit gleicher Pneumatisation aber wechselndem Verhalten des Sinus Z.Z.
nicht gezeichnet (nicht vorgelagert)	108 = 45,7 %	70 = 50,0 %	47,5	21 Paare	8 Paare	21 Paare	7 Paare	21 Paare	8 Paare	2 Paare	
schwach gezeichnet (schwach vorgelagert)	46 = 20 %	23 = 16,4 %	18,3	2 + 6 Paare	0 Paare	2 + 6 Paare	0 Paare	8 Paare	4 Paare	4 Paare	5 Paare
deutlich gezeichnet (deutlich vorgelagert)	82 = 34,7 %	47 = 33,6 %	34,2	11 Paare	4 Paare	10 Paare	3 Paare	10 Paare	1 Paar	4 Paare	

Unter den eineiigen Paaren war der Sinus 108 mal (45,7 %) nicht, 46 mal (20 %) schwach zu erkennen, während 82 mal (34,7 %) ein deutlicher Schatten bestand. Von den Paaren mit gleichem Verhalten des Sinus waren es 21 der ersten Gruppe, 2 der zweiten und 11 der dritten. 5 Paare zeigten eine gleichartige, 1 Paar eine wechselseitige Übereinstimmung ihres Sinusverlaufes (wobei aber der Grad ein recht geringer war). Ein übereinstimmendes Verhalten zwischen Pneumatisation und Verlauf des Sinus war insofern zu beobachten, als 21 Paare mit guter Pneumatisation keinen Sinusschatten erkennen ließen. 8 Paare mit mittlerer Pneumatisation, darunter 5 gleichseitig und ein wechselseitig übereinstimmendes, zeigten den Sinus mäßig deutlich ausgeprägt. 10 Paare mit fehlender Zellbildung im Warzenfortsatz ließen einen sehr deutlich gezeichneten Sinus erkennen.

Es ist also ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen Sinusverlauf und Pneumatisation, in der von Wittmaack angegebenen Weise, auch übereinstimmend bei

den Partnern unserer Zwillinge anzutreffen, wenn auch einige Paare von dieser Regel abweichen (s. Tab. III).

Aus diesen Befunden läßt sich folgendes ableiten. Bei erbgleichem Material zeigt der Sinus sigmoideus auf dem Röntgenbild ein der Pneumatisation entsprechendes Verhalten, d. h. je einwandfreier die Pneumatisation übereinstimmt, um so mehr gleicht sich auch das Verhalten des Sinus. Wir müssen also auch hier Erbfaktoren als wahrscheinlich maßgebend annehmen. Ob es der Knochen ist, oder ob die Druckverhältnisse des Sinus die wesentliche Rolle spielen, läßt sich an unserem Material nicht entscheiden.

Folgende Beobachtung erscheint in dieser Fragestellung noch erwähnenswert. Wittmaack nimmt an, daß die Sinusverlagerung nicht nur vom Typ der Pneumatisation abhängig ist, sondern auch von pathologischen Vorgängen im Knochenaufbau, infolge konstitutioneller Verhältnisse. Unter den eineiigen Zwillingen findet sich 1 Paar mit den unverkennbaren Zeichen überstandener Rachitis (E. 69). Auf den Röntgenbildern dieses Paares fällt eine übereinstimmend starke Entwicklung der Impressiones digitatae und Juga cerebralia, sowie eine sehr deutliche Ausbreitung des Sinusschattens, der ungewöhnlich weit nach hinten zu verfolgen ist, auf. Wir müssen also annehmen, daß der weiche Knochen der Kalotte sowohl dem Wachstumsdruck des Gehirns nachgegeben hat, wodurch die tiefen Furchen entstanden sind, als auch einer Eingrabung des Sinus sigmoideus wenig Widerstand entgegensetzen konnte.

Zusammenstellung unserer Ergebnisse.

Wir haben feststellen können, daß die Pneumatisationsverhältnisse bei eineiigen Zwillingspartnern verschiedenen Alters zu recht erheblichem Teil, nämlich in 66,1%, paarweise übereinstimmen. Wir haben ferner feststellen können, daß dies bei zweieiigen Zwillingen nicht in so hohem Maße der Fall ist (nur 37,1%).

Die Übereinstimmung zeigt sich bei Eineiigen in Hinsicht auf die Ausdehnung der Pneumatisation wie in Hinsicht auf die Zellstruktur. Es ist also bei solchen Paaren nicht nur die Größe und Gestalt des Zellfeldes übereinstimmend, sondern auch die Form und die Anordnung einzelner Zellgruppen, auch Regularitäten, selbst Irregularitäten der Zellanordnung und die Dicke der Zellwände. Bei zweieiigen Paaren ist die Übereinstimmung der Pneumatisation kaum einmal vom Grad der eineiigen anzutreffen. Es zeigen sich vielmehr Ver-

schiedenheiten wechselnden Grades sowohl der Ausdehnung der Pneumatisation als auch des Strukturbildes.

Von Wichtigkeit ist uns vor allem die Tatsache, daß unter den Eineiigen die Zahl der in ihrem Pneumatisationsgrad übereinstimmenden Paare nach dem Grad der Verringerung des Zellfeldes abnimmt. Während bei sog. Überpneumatisation die Übereinstimmung fast alle Paare dieser Gruppe erfaßt, vermindert sich die Übereinstimmung bei geringerer Pneumatisation bis unter 50%. Wie sich auf der graphischen Darstellung zeigt, fällt die Kurve gleichmäßig, abgesehen von der plötzlichen Krümmung nach oben, die durch die verhältnismäßig häufig zu beobachtende Gleichheit acellulärer Warzenfortsätze entsteht. Bei den zweieiigen Paaren nimmt die in gleicher Weise errechnete Kurve einen ganz anderen und unregelmäßigen Verlauf (s. Abb. 8).

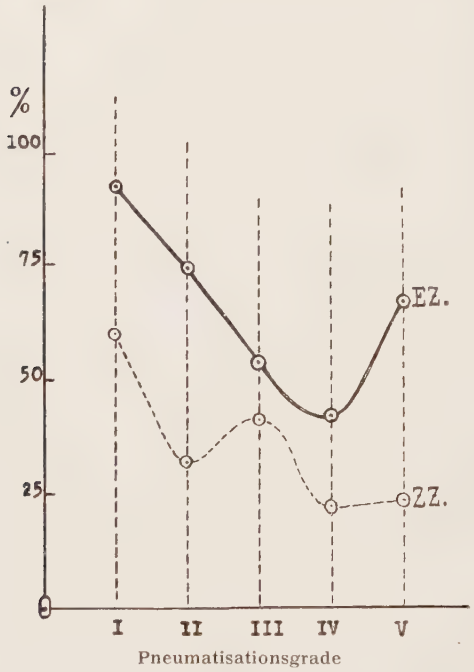


Abb. 8.
Die Übereinstimmung bei den verschiedenen Pneumatisationsgraden in prozentualer Berechnung.

Es hat sich weiterhin gezeigt, daß bei den Eineiigen die Ausdehnung der Pneumatisation und die Zellstruktur in einem gewissen Zusammenhang steht, indem im allgemeinen bei abnehmender Größe des Zellfeldes auch die Gleichartigkeit der Struktur schwindet. Bei den Zweieiigen ist dieser Zusammenhang nicht zu beobachten.

Was ergibt sich aus den Röntgenbefunden für unsere Fragestellung.

Als Grundlage, auf der sich unsere ganze Beurteilung und Darstellung aufbaut, dienen uns die Regeln der modernen Zwillingsforschung. Wie oben schon näher begründet wurde, darf als ihr wichtigstes Ergebnis der Satz gelten, daß im allgemeinen gleiche Eigen-

schaften und Merkmale ererbt, abweichende Eigenschaften durch äußere Einflüsse zustande gekommen, und also erworben sind. Das übereinstimmende Verhalten der Pneumatisation an vier Ohren eines Zwillingspaares läßt sich auf keine andere Weise besser erklären als durch die Annahme erblicher Bedingtheit.

Auf den ersten Blick mag der Einwand gegen diesen Satz berechtigt erscheinen, daß für das Zustandekommen gleicher Ergebnisse, auch bei den eineiigen Zwillingen, weniger ererbte Faktoren als gleichwirkende Umwelteinflüsse verantwortlich zu machen sind. Es ließe sich vorstellen, daß Zwillinge, die unter den gleich günstigen oder gleich ungünstigen äußeren Verhältnissen heranwachsen durch ihre Umwelt gleichartig gefördert oder geschädigt werden. Dieser Gedanke hat an sich eine gewisse Berechtigung, und gelegentlich mag auch diese Entwicklung vorkommen. Im allgemeinen aber werden die Einwirkungen der Umwelt, besonders auch die schädlichen Einflüsse, kaum je die einzelnen Organe der Zwillinge mit genau derselben Stärke treffen. In der erbbiologischen Forschung findet sich über diese Frage ein großes Material, aus welchem einwandfrei ersichtlich ist, daß Störungen, die von außen kommen, nur selten bis in alle Einzelheiten ganz gleichartig sind und dementsprechend die ganz gleichen Veränderungen hervorrufen. Nehmen wir als Beispiel den kompakten Warzenfortsatz und stellen wir uns vor, er sei durch Ausbleiben der Pneumatisation infolge Umweltschädigung entstanden, so müßten sich trotz der Gleichartigkeit des Gesamtbildes erfahrungsgemäß im einzelnen doch wichtige Unterschiede finden lassen: vereinzelte Zellen an dieser oder jener Stelle, Unterschiede in der Form des Warzenfortsatzes und anderes. Eine absolute Gleichheit könnte nur als zufälliger Befund entstehen und nicht als Regel. Eine wesentliche Stütze dieser Auffassung ergab unser Vergleich mit den zweieiigen Zwillingen, die, wie die eineiigen, je unter ziemlich gleichen äußeren Bedingungen aufgewachsen waren, aber nicht erbgleichem Material entstammen. Es hat sich als wichtig gezeigt, daß bei dem erbgleichen Material der eineiigen Zwillinge die Übereinstimmung in der Pneumatisation ganz wesentlich häufiger vorkommt, als dies bei zweieiigen Zwillingen der Fall ist.

An der gezeichneten Kurve (S. 210) fällt vor allem in die Augen, daß die bestpneumatisierten und auf der anderen Seite wieder die kompakten Warzenfortsätze bei den eineiigen Zwillingen in sehr hohem Prozentsatz übereinstimmen. (Überpneumatisierte 92,2%,

ausgedehnt pneumatisierte 74,4%, kompakte 66,6%.) Wir glauben nicht, daß diese auffallend hohe Übereinstimmung gerade in den Extremen ein Zufall ist. Dagegen spricht schon die doch recht beträchtliche Zahl der untersuchten Fälle. Wir sind vielmehr durch diese Befunde zu folgender Auffassung gekommen: für die Art und die Ausdehnung der Pneumatisation sind zunächst idiotypische Faktoren maßgebend. Neben dem Aufbau und der Widerstandsfähigkeit des Knochens ist es die Kraft der Schleimhaut bzw. des einwuchernden Epithels, welche die Pneumatisation bestimmt. Ist die angeborene Kraft der Schleimhaut gut, so wird sie sich gegen etwaige Widerstände und Störungen unbehindert durchsetzen können. Ihre Durchschlagskraft wird nach außen um so deutlicher in Erscheinung treten, je kräftiger die Zellen sind. Dementsprechend haben wir bei Pneumatisationsgrad I 92,2%, bei II 74,4% Übereinstimmung der Zwillingspaare. Im entgegengesetzten Extrem kann eine Schleimhaut, die überhaupt nicht zu pneumatisieren vermag, durch äußere Einflüsse auch in ihrer Pneumatisationstätigkeit nicht gestört werden. Deshalb haben wir für kompakte Warzenfortsätze eine Übereinstimmung von 66,6%. Am besten beeinflußbar sind auf äußere Einflüsse die Schleimhäute der Grade III und IV. Bei dieser Gruppe möchten wir annehmen, daß eine Zellenergie mittlerer Stärke vorliegt. Die Schleimhaut ist nicht ausgesprochen gut, aber auch nicht ausgesprochen schlecht. Sie kann, wenn sie nicht gestört wird, vielleicht ganz brauchbare Pneumatisationsresultate haben, sie wird sich aber gegen Widerstände nicht mit der wünschenswerten Energie durchsetzen können. Deshalb beobachten wir bei diesen beiden Gruppen, daß die Übereinstimmung der Bilder relativ am geringsten ist, oder mit anderen Worten, daß hier die Umwelteinflüsse sich besonders deutlich geltend machen.

Daß diese Auffassung von einer mittelmäßigen Pneumatisationskraft der Schleimhaut nicht rein theoretische Hypothese ist, sondern auf fester Grundlage basiert, dafür möchten wir folgendes als Beweis anführen. Bei den eineiigen Zwillingen ist häufig zu beobachten, daß selbst bei mittlerer und geringer Zellbildung das Strukturbild der Pneumatisation eine volle Übereinstimmung erkennen läßt. Wir treffen ein kleines Zellfeld an bei sonst guten und normalen Verhältnissen der Struktur. Meist sind dabei die Zellen kleiner und ihre Wände dicker als normalerweise. Unter diesem Gesichtspunkt sind 4 Paare, 3 eineiige und 1 zweieiiges, besonders bemerkenswert.

Es findet sich bei ihnen in ganz übereinstimmender Weise eine kleinzellige, dickwandige Pneumatisation bei normal großem Zellfeld. Die Übereinstimmung geht so ausgesprochen bis ins Einzelne, daß dieser von der Norm verschiedene Pneumatisationstyp u. E. nur durch Erbfaktoren entstanden sein kann. Genau so müssen wir dies für die großblasigen Zellbildungen annehmen, doch spielen wahrscheinlich bei letzteren auch paratypische Einflüsse eine Rolle.

Wir haben in unseren Ausführungen wiederholt von äußeren Schädigungen durch Umwelteinflüsse gesprochen und damit gezeigt, daß wir in der Veranlagung durchaus nicht den allein maßgebenden Faktor für die Pneumatisation sehen. Wir sind vielmehr überzeugt davon, daß paratypischen Einflüssen, wie allgemeinen Krankheiten und Nährschäden, sowie dadurch bedingten lokalen Entzündungen besondere Bedeutung zugemessen werden muß. Inwieweit diese Einflüsse auf die Schleimhaut einwirken können, ist weitgehend wieder von der Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut abhängig. Dabei ist zu betonen, daß die beiden, von uns mehrfach erwähnten Kräftekomponenten, die plastische Energie und die Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut, nicht unbedingt identisch sind. Sie sind aber, wie sich im nächsten Kapitel zeigen wird, nahe miteinander verwandt.

Trommelfell und Pneumatisation bei den Zwillingen.

Mit der fortschreitenden Erkenntnis, welch große Bedeutung der Pneumatisation des Warzenfortsatzes für die Klinik der Mittelohreiterung zufällt, ist auch das Interesse erwacht, weitere Zusammenhänge mit ihr zu finden. Es lag der Gedanke nahe, daß ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen der Pneumatisation des Warzenfortsatzes einerseits, zwischen Gehörgangsform, Trommelfellstellung und Trommelfellform andrerseits bestehen möchte. Diese Annahme war um so mehr begründet, als wir wissen, daß der Gehörgang wenigstens von zwei Seiten her von oben und von hinten, von normalerweise pneumatisiertem Knochen umgeben ist, von dessen Zustand eine Formbeeinflussung wohl möglich sein könnte. Wittmaack hat darauf hingewiesen, daß tatsächlich die Entwicklung bestimmter Zellgruppen (z. B. die epitympanale) bzw. ihr Ausbleiben Gehörgangsform und Trommelfellstellung beeinflussen können. Mit der infantilen Form der Ausbildung des Warzenfortsatzes geht bekanntlich auch eine bestimmte Gestalt und Stellung des Trommel-

fells und auch des Gehörgangs einher, die sich im Verlauf des normalen Wachstums ändert.

Nach unseren Beobachtungen an dem Zwillingsmaterial ist eine Parallele zwischen der Pneumatisation des Schläfenbeins und der Form des Gehörgangs nicht mit Sicherheit zu erkennen. Bei guter bzw. mittlerer Pneumatisation überwiegen wohl im allgemeinen die engen Gehörgänge über die weiten (im Verhältnis 3:2). Bei fehlender und geringer Pneumatisation sind die weiteren Gehörgänge häufiger als die engen (im Verhältnis 2:1). Demnach findet sich bei guter Pneumatisation eher ein enger, bei schlechter eher ein weiter Gehörgang. Diese Ergebnisse bedürfen jedoch erst noch der Nachprüfung an einem größeren, auch erbverschiedenen Material, ehe wir aus solchen Angaben klinischen Nutzen ziehen können.

Es ist noch festzustellen, daß bei eineiigen Paaren eine Gleichheit der Form des Gehörgangs sowie der Form und Stellung des Trommelfells besteht, die bei zweieiigen fehlt.

Viel Wahrscheinlichkeit hatte von vornherein der Gedanke Wittmaacks für sich, daß enge Beziehungen zwischen der Pneumatisation und dem Trommelfell bestehen können, schon aus der Erwägung heraus, daß beide in naher, entwicklungsgeschichtlicher Verwandtschaft zueinander stehen. Wittmaack weist auch darauf hin, daß sowohl für das Aussehen des Trommelfells wie für die Art der Pneumatisation die Schleimhautauskleidung der Mittelohrräume maßgebend ist. An einem großen Material von ihm untersuchter Ohren kommt der Autor zu dem Schluß, daß bis zu einem gewissen Grade vom Trommelfellbild auf die Pneumatisation geschlossen werden kann. Seine Leitsätze besagen in der Hauptsache, daß bei normalem Trommelfell im allgemeinen auch eine normale Pneumatisation vorliegt. Der Glanz des Trommelfells ist dabei von untergeordneter Bedeutung, was wir vollauf bestätigen können. Stärkere Wölbungsanomalien sollen ferner auf eine Pneumatisationshemmung hinweisen. Sie sind fast regelmäßig mit leichten bis mittelschweren, meist gleichmäßig verteilten Trübungen vergesellschaftet, auch spielen leichte Atrophien und saturierende Verdickungen eine Rolle.

Allerdings lassen sich unsere Befunde mit denen Wittmaacks nur z. T. vergleichen. Wir haben die Trommelfellveränderungen nach anderen Gesichtspunkten beurteilt und wiedergegeben, indem

wir mehr unser Augenmerk darauf lenkten, festzustellen, ob Residuen früherer, jetzt abgeheilter, bzw. chronischer Erkrankungen bestanden, weniger, ob solche anlagemäßig begründet und vererbt waren.

Unsere Ergebnisse finden sich in folgender Tabelle IV, in welcher die Paare mit gleicher Pneumatisation nach unseren 5 Pneumatisationsgraden geordnet, ihrem Trommelfellbild gegenübergestellt sind. Als verändert galten die Trommelfelle, die partiell oder total deutlich atrophisch, bzw. verdickt waren, wenn Narbenbildungen bestanden, oder gar ein zentraler oder randständiger Defekt vorlag.

Tabelle IV.

Pneumatisationsgrade im Vergleich zum Trommelfellbild.

Pneumat. Grade	Eineiige Paare			Zweieiige Paare		
	Paare dieses pneumat. Grades	Trommelfelle normal	Trommelfelle verändert	Paare dieses pneumat. Grades	Trommelfelle normal	Trommelfelle verändert
I	5	5	0	4	4	—
II	16	13	1	4	4	—
III	6	4	2	3	3	—
IV	2	2	—	1	1	—
V	10	1	9	1	0	—

Demnach stehen Trommelfellbild und Pneumatisation auch nach unseren Befunden (vergleiche auch Tabelle V) in einem gewissen Einklang. Im Maße der Zellverringerung im Warzenfortsatze vermehren bzw. verstärken sich bei den eineiigen, und dann an allen vier Ohren eines Paares, die Veränderungen an der Trommelfellmembran. Je geringer die Pneumatisation ist, um so seltener findet sich also ein normales Trommelfellbild.

Tabelle V.

Pneumat. Grade	Bei Eineiigen sind			Bei Zweieiigen sind		
	unter Trommelfellen	normal	verändert	unter Trommelfellen	normal	verändert
I	26	26	0 = 0 %	24	23	1 = 4,2 %
II	80	65	15 = 18,8 %	48	46	2 = 4,2 %
III	43	35	8 = 18,7 %	29	25	4 = 13,8 %
IV	17	6	11 = 64,4 %	18	12	6 = 33,4 %
V	54	10	44 = 89,2 %	17	10	7 = 41,2 %

Im einzelnen zeigt sich, daß bei den fünf Paaren mit besonders schöner und ausgedehnter Pneumatisation kein einziges Paar zu finden ist, das in Hinsicht auf die Beschaffenheit seiner Trommelfelle von der Norm abweicht. Dabei haben wir leichte Verdickungen, auch Mattheit, wenn sie in ihrer Art übereinstimmten, vernachlässigt. Wir möchten diese als individuelle Eigenschaften ansehen und glauben uns in dieser Anschauung um so mehr bestärkt, als Trübungen dieser Art, wie auch die mäßige Verdickung der Trommelfellmembran mit wenigen Ausnahmen eine paarweise Übereinstimmung zeigen und damit anlagemäßig bedingt sind. Im Gegensatz zu diesen Trommelfellen bei sehr guter Pneumatisation finden sich unter den Paaren mit kompakten Warzenfortsätzen fast ausschließlich veränderte, und nur bei einem Paar unter zehn zeigen sich normale Trommelfelle.

Wir müssen uns fragen, wie sich der Umstand erklärt, daß bei unsern eineiigen Zwillingen die Trommelfelle in durchgehend gleicher Weise bei zunehmender Zellverringerung auch mehr und mehr verändert sind. Wittmaack hat, wie oben schon erwähnt wurde, darauf hingewiesen, daß Trommelfellbefund, Pneumatisation und Schleimhautauskleidung des Mittelohres in engster Beziehung zueinander stehen. Wir konnten dies, wie erwähnt, bestätigen, und haben uns auf Grund des vorliegenden Materials die Frage vorgelegt, wie der enge Zusammenhang zwischen Trommelfellbefund und Pneumatisation zu erklären ist. Es gibt hier wieder zwei Möglichkeiten:

1. Die Pneumatisationshemmung ist die Folge einer Säuglingsotitis, die zugleich zu einer Veränderung des Charakters der Mittelohrschleimhaut und damit des Trommelfells geführt und eine Rezidivneigung hinterlassen hat, oder

2. die Pneumatisation ist in der Hauptsache Erbgut, ihr Wechsel liegt begründet in der Anlage der Mittelohrschleimhaut, d. h. in ihren unterschiedlichen Fähigkeiten zu pneumatisieren; die häufig veränderten Trommelfelle bei verringerter Pneumatisation erklären sich dann daraus, daß bei plastischer Unfähigkeit der Mittelohrschleimhaut auch die Widerstandskraft gegen Infektionen geschwächt ist.

Trifft die letztgenannte Möglichkeit zu, so wäre dies gleichbedeutend mit der Annahme, daß die plastische Kraft der Schleimhaut zur Pneumatisation und ihre Abwehrkraft gegen Infektionen aufs engste vereint, wenn nicht identisch sei. Zur Klärung dieser für unsere ganze Einstellung und Beurteilung wichtigen Frage haben wir die Trommelfelle unseres Zwillingsmaterials genau durchunter-

sucht und wieder auf übereinstimmende Befunde bei den ein- und zweieiigen Zwillingen besonders geachtet. Wir fanden unter 57 eineiigen Zwillingen eine volle Übereinstimmung bei 40 Paaren, während bei den restlichen 17 Paaren Unterschiede nachweisbar waren. Bei 31 Zweieiigen sind die entsprechenden Zahlen 19 und 12. Von besonderem Interesse sind die Fälle, bei denen pathologische Veränderungen am Trommelfell vorlagen. Auch bei diesen finden sich, jedenfalls bei den eineiigen Paaren, nicht selten auffallende Übereinstimmungen. Es zeigen sich dann Atrophien, Narbenbildungen,

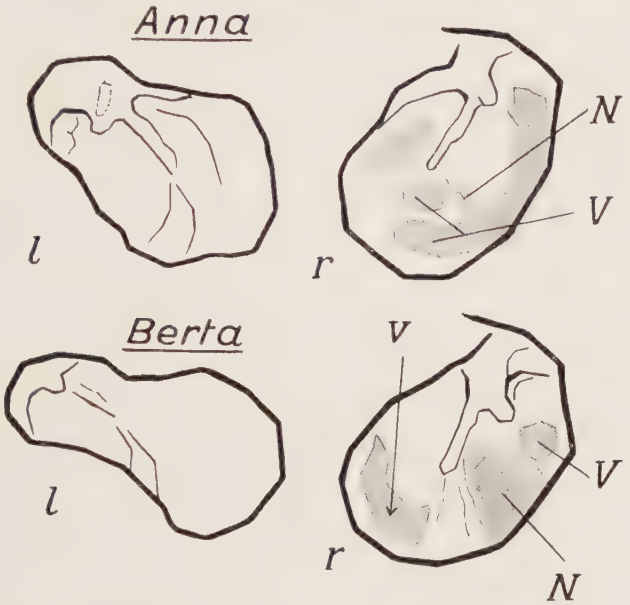


Abb. 9.
Trommelfelle des Paares E. 114. I. Anna. II. Berta.
(Beschreibung im Text S. 218.)

partielle Verkalkungen der Membranen, aber auch Perforationen, unter Umständen sogar an gleicher Stelle. Aus den folgenden Befunden geht dies klar hervor.

E. 1: Die Trommelfelle sind je rechterseits z. T. atrophisch, z. T. narbig verändert und verkalkt. In den linken Trommelfellen findet sich bei beiden Partnern eine große zentrale Perforation.

E. 12: Alle vier Ohren zeigen leicht eingezogene, trübe Trommelfelle mit schwachem Reflex und leichter Injektion der Gefäße am Hammergriff.

E. 65: Die rechten Trommelfelle sind leicht milchig verfärbt, glänzend die linken mäßig atrophisch bzw. narbig verändert mit mehreren atypischen Reflexen.

E. 114 (s. Abb. 9): I r.: Vorn unten große sichelförmige Verkalkung (V), Verdickung hinter dem Hammergriff, Narbe (N) von vorn unten auf den Umbo zulaufend. l.: Trommelfell etwas eingezogen.

II r.: Runde Verkalkung vorn und eine halbmondförmige hinten unten, ferner eine Narbe ähnlich I r. l.: Trommelfell leicht eingezogen.

(Bei diesem Paar kommt auch die immer wieder zu beobachtende Übereinstimmung der Gehörgangsform, jedenfalls an gleichnamigen Ohren, zum Ausdruck.)

Auch dieser weitgehenden Übereinstimmung des Trommelfells bei eineiigen Zwillingen, die sich nicht nur auf seine Form, Stellung und Einzelheiten des Reliefs erstreckt, sondern auch bei pathologischen Veränderungen nachweisbar ist, ergibt sich ohne weiteres, daß die Abwehrkraft der Schleimhaut in der Hauptsache von der ererbten Anlage abhängt. Unsere Befunde bilden eine Bestätigung dieser von W. Albrecht schon früher vertretenen Auffassung.

Erinnern wir uns, daß sich bei unseren eineiigen Zwillingen pathologische Veränderungen am Trommelfell fast ausschließlich und übereinstimmend bei kompakten Warzenfortsätzen finden, bedenken wir ferner, daß wir für die Entwicklung des kompakten Knochens die hereditäre Anlage nach unseren Befunden weitgehend verantwortlich machen dürfen, so ist der weitere Schluß erlaubt, daß die gleiche Ursache letzten Endes den kompakten Warzenfortsatz und die Veränderungen in der Schleimhaut verschuldet oder — mit anderen Worten — daß das ganze spätere Schicksal der Schleimhaut, wie auch die Entwicklung der Pneumatisation, gleichermaßen von der ererbten Anlage der Schleimhaut abhängt. Wir können damit berechtigterweise annehmen, daß die plastische Kraft der Mittelohrschleimhaut und ihre Widerstandsfähigkeit gegen Infektionen in einem engen Abhängigkeitsverhältnis zueinander stehen und beide in der Wertigkeit der Schleimhaut ihre letzte Ursache haben.

Die Bedeutung der Anlage für die Pneumatisation der Nasennebenhöhlen.

Die Berücksichtigung der Nebenhöhlen unserer Zwillinge geschieht aus Gründen der Übersichtlichkeit in einem gesonderten Kapitel. Wir haben dabei wohl bedacht, daß wir den Dingen gewisse Gewalt antun, indem es sich um ein und dasselbe entwicklungsgeschichtliche Substrat handelt, aus welchem diese Organe hervorgehen. Wir werden deshalb später auf ihre analogen Verhältnisse besonders zurückkommen.

Es wurde schon darauf hingewiesen, daß zur Feststellung der Bedeutung des Erbplasmas Vergleichen an erbgleichem und erbähnlichem Material eine hervorragende Bedeutung zufällt. Unsere Zwillinge werden uns deshalb am ehesten wieder Aufklärung bringen, inwieweit die Vererbung bei der Entwicklung und dem Wachstum der Nebenhöhlen eine Rolle spielt.

Ehe wir auf unsere Befunde eingehen, muß noch einiges über die Beurteilung der Nebenhöhlen vorausgeschickt werden. Die Bestimmung ihrer Größe und Form stößt nicht selten auf recht erhebliche Schwierigkeiten. Die Verhältnisse liegen am einfachsten bei den Stirnhöhlen, auch bei den Kieferhöhlen. Bei Anwendung zweier Aufnahmerichtungen, der occipitofrontalen und der bitemporalen, lassen sich ihre Grenzen auch nach der Tiefe hin genügend erkennen. Hinsichtlich der Größe der Siebbeinlabyrinthe und der Keilbeinhöhlen sind wir nicht selten, wenigstens bei mittlerer und geringerer Ausbildung, auf Vermutungen angewiesen. Die Größenbestimmung ist dann also wesentlich weniger exakt als bei großen Höhlen. Im großen ganzen ist trotz dieser Fehlerquellen eine unseren Zwecken ausreichende Beurteilung der Nebenhöhlen möglich, vollends, wenn wir die Fehlergröße für die einzelnen Höhlen kennen und berücksichtigen.

Unsere Befunde sind folgende: bei den Eineiigen sind unter 23 Paaren (die das 10. Lebensjahr überschritten haben) 11 Paare, also rund die Hälfte (47,8%), gleich, d. h. die einzelnen Höhlen zeigen dasselbe Verhalten in Größe, Form und Lagerung. Viel seltener findet sich hingegen eine Ähnlichkeit bei den Zweieiigen, indem unter 16 Paaren nur 3 (18,6%) das gleiche Pneumatisationsbild bieten. Die Nebenhöhlen der Zwillinge unter dem 10. Lebensjahr stimmen häufiger überein, was sich aus der noch geringen Differenzierung dieses Alters ohne weiteres erklärt (unter den Eineiigen stimmen von 12 Paaren 9, von den Zweieiigen von 19 Paaren 11 überein).

Zuweilen findet sich selbst eine alle Nebenhöhlen in gleicher Weise betreffende Hemmung bei beiden Partnern, auch eine wechselnd starke Hemmung einzelner Höhlen, oder auch eine beiderseitige Hemmung nur einer Höhle. Auch hier sind wieder Paare mit genau spiegelbildlichem Verhalten der einen oder anderen Höhle zu beobachten. Wir können demnach so viel sagen, daß die Größen- und die Formentwicklung der Nebenhöhlen anlagemäßig bedingt sind, daß aber auch Umwelteinflüssen eine Bedeutung für den Phänotypus zukommen muß, denn wohl findet sich am erbgleichen Material ein gleiches Verhalten der Höhlen häufiger als am weniger erbgleichen, doch erreicht die Übereinstimmung bestenfalls nur 50%. Weitere Schlüsse lassen sich aus den Einzelheiten der Befunde gleichpneumatisierter Paare entnehmen. Unter den ebengenannten 11 Ein-

eiigen finden sich nämlich 7 Paare, bei welchen sämtliche Nebenhöhlen groß sind. Bei den restlichen 4 Paaren sind die einzelnen Höhlen verschieden groß oder fehlen. Es sei aber als eigentümlich und höchst beachtenswert betont, daß auch bei mangelhafter oder fehlender Ausbildung dieser oder jener Höhle, insbesondere der Stirnhöhlen, genaue Übereinstimmungen zwischen den einzelnen Partnern bestehen. Die Befunde dieser Paare sind folgende:

E. 3: Stirnhöhlen fehlen bzw. sind eben angelegt, Kieferhöhlen, Keilbeinhöhlen und Siebbeinlabyrinthe sind mittelgroß.

E. 56: Stirnhöhlen klein, Siebbeinlabyrinthe schmal, Kieferhöhlen und Keilbeinhöhlen mittelgroß.

E. 99: Stirnhöhlen fehlen Siebbeinlabyrinthe schmal, Kieferhöhlen groß, Keilbeinhöhlen mittelgroß.

E. 114: Stirnhöhlen fehlen, Siebbeinlabyrinthe sehr schmal, Kieferhöhlen klein, Keilbeinhöhlen groß.

Bei diesen 4 Paaren sind also 3mal die Stirnhöhlen nicht entwickelt, nur bei einem Paar sind sie klein. Die Siebbeinlabyrinthe verhalten sich, soweit es sich feststellen läßt, analog. Kieferhöhlen und Keilbeinhöhlen sind wechselnd groß. Es sind also jedesmal die gleichen Höhlen, die gehemmt sind, und zwar vornehmlich Stirnhöhlen und Siebbeinlabyrinthe.

Die Pneumatisation der 7 Paare mit gleichen und großen Nebenhöhlen erklärt sich zwanglos aus der Bedeutung des Erbplasmas. Die plastische Kraft der pneumatisierenden Schleimhaut ist dann gut. Die Pneumatisation der restlichen 4 Paare mit gleichen Verhältnissen, aber verschiedener Größe der einzelnen Höhlen, ist weniger einfach zu erklären. Die genaue Übereinstimmung der entsprechenden Bilder läßt wohl berechtigterweise den Schluß zu, daß die mangelhafte Entwicklung und das Fehlen einzelner Höhlen in der Erbanlage begründet ist. Wie ist es dann aber zu erklären, daß — wie bei E. 99 — die eine Höhle groß und gut entwickelt ist, und die andere ganz fehlt? Diese Frage ist schwer zu beantworten, und wir sind hier auf Vermutungen angewiesen. Zunächst ist zu berücksichtigen, daß sich die einzelnen Nebenhöhlen in verschiedenen Lebensaltern entwickeln, also unter ganz verschiedenen Bedingungen zur Ausbildung kommen. Es läßt sich vorstellen, daß eine Schleimhaut mittlerer Wertigkeit, die ursprünglich in durchaus genügender Weise pneumatisierte, durch äußere Einflüsse allgemeiner und lokaler Art geschädigt wurde und ihre plastische Fähigkeit ganz oder teilweise einbüßte. Als zweite Möglichkeit ist damit zu rechnen, daß der Knochen dem eindringen-

den Epithel verschieden starken Widerstand entgegensetzt, daß also beispielsweise die Pneumatisation der Kieferhöhle leichter gelingt als die der Stirnhöhle. Diese Erklärung, welche für die vorliegenden 4 Fälle den idiotypischen Einflüssen die hauptsächliche Bedeutung zuerkennt, findet in den Befunden eine Bestätigung, die wir bei zweieiigen Zwillingen erheben konnten. Unter den 3 Paaren, die wir als ähnlich bezeichnet haben, zeigt nämlich — im Gegensatz zu der Übereinstimmung der eineiigen Zwillinge — nur ein Paar (Z. 70) durchgehend große Höhlen (von der etwas kleineren Kieferhöhle des II abgesehen). Bei dem zweiten Paare (Z. 12) sind die Nebenhöhlen groß, die Stirnhöhlen mittelgroß, mit Ausnahme der rechten des II, die, soweit feststellbar, ganz fehlt. Die einzigen Partner mit sehr kleinen, aber doch gleichen Nebenhöhlen sind die des Paares Z. 32. Sie bilden eine Ausnahme und müssen in ihren Schleimhautverhältnissen sehr erbgleich sein.

Die Bedeutung der Vererbung sowohl für die normale Entwicklung, wie für die durch paratypische Einflüsse gestörte, geht aus unseren Zahlenwerten klar hervor.

Die Beziehungen der Pneumatisation der Warzenfortsätze und der Pneumatisation der Nebenhöhlen, im besonderen der Stirnhöhlen.

Der Gedanke, daß enge Beziehungen zwischen der Pneumatisation der Nebenhöhlen und der Pneumatisation der Warzenfortsätze bestehen könnten, liegt sehr nahe, er ist deshalb auch keineswegs neu. Wie schon im letzten Kapitel darauf hingewiesen wurde, ist die Pneumatisation der Schädelknochen eine Funktion des Ektoderms, des Epithels, das der Riechgrube entstammt. Es ist deshalb in Analogie zur Wittmaackschen Lehre von der normalen und pathologischen Pneumatisation des Ohres verschiedentlich versucht worden, der Klärung der Nebenhöhlenhemmung in ihrer Ursache und Entstehung näher zu kommen.

Zu dieser Frage nimmt J. Beck eine bejahende Stellung ein, die er sich beim Vergleich eines größeren Materials röntgenologisch dargestellter Warzenfortsätze und Nebenhöhlen gebildet hat. Beck fand gewisse Übereinstimmung im Pneumatisationscharakter zwischen Warzenfortsätzen und Nebenhöhlen insofern, als bei einer guten Pneumatisation der Warzenfortsätze auch die Nebenhöhlen im allgemeinen groß sind. Unter seinem Material ist andererseits der Warzenfortsatz um so seltener normal pneumatisiert anzutreffen, je

stärker die Hemmung der Nebenhöhlen zutage tritt. Auch sind bei einer Hemmung der Nebenhöhlen die ein- oder doppelseitig gehemmten Warzenfortsätze häufiger als die normalen. Immerhin sind nach seinen Berechnungen die Warzenfortsätze häufiger gehemmt als die Nebenhöhlen (Verhältnis 65:53). Leicher kommt neuerdings bei seinen Untersuchungen über die Vererbung anatomischer Variationen der Nase, der Nebenhöhlen und des Gehörorgans zu ähnlichen Resultaten.

Unser Zwillingsmaterial gibt zu dieser Frage einen weiteren Beitrag.

Um die Pneumatisation der Warzenfortsätze mit der Pneumatisation der Nebenhöhlen vergleichen zu können, haben wir jeweils 5 Pneumatisationsgrade angenommen. Bei den Nebenhöhlen haben wir, ähnlich wie bei den Ohren, die ungewöhnlich großen, die großen und die mittelgroßen Höhlen unterschieden. Als klein bezeichneten wir eine Stirnhöhle, wenn sie etwa die Größe einer Erbse erreichte. Bei der Kieferhöhle und der Keilbeinhöhle sind die Verhältnisse entsprechend angenommen worden.

Es bleibt uns die Aufgabe des Vergleichs der Pneumatisation der Ohren mit der Pneumatisation der Nebenhöhlen. Dabei ergibt sich, daß bei dem mehr erbgleichen Material der eineiigen Zwillinge Ohren und Nebenhöhlen häufiger übereinstimmen, als es bei den weniger erbgleichen zweieiigen Zwillingen der Fall ist. Es sind demnach gewisse Zusammenhänge anzunehmen (s. Tabelle VI).

Tabelle VI.

		Paare	
		eineiige	zweieiige
Nebenhöhlen	übereinstimmend	11	3
	nicht übereinstimmend	12	13
Ohren u. Nebenhöhlen	übereinstimmend	7	2
	nicht übereinstimmend	15	14

Eine Möglichkeit, die Parallele zwischen Ohr- und Nebenhöhlenpneumatisation festzustellen, liegt auf dem Weg, den auch J. Beck eingeschlagen hat, nämlich im Vergleich der Stirnhöhle, des Prototyps der Nebenhöhlenpneumatisation (s. u.) mit der Pneumatisation der Warzenfortsätze. Die Resultate unseres Materials sind in folgender Tabelle (VII) wiedergegeben.

Tabelle VII.

a)	Größe der Stirnhöhlen			
	E.Z.		Z.Z.	
	große	kleine	große	kleine
Warzenfortsätze einseitig „gehemmt“	2	1	0	0
Warzenfortsätze doppelseitig „gehemmt“	6	13	2	1

b)	Pneumatisation der Warzenfortsätze			
	E.Z.		Z.Z.	
	gute	schlechte	gute	schlechte
Stirnhöhlen einseitig „gehemmt“	3	0	2	1
Stirnhöhlen doppelseitig „gehemmt“	5	9	6	4

Bei doppelseitiger Hemmung der Warzenfortsätze sind also bei den Eineiigen auch vorwiegend die Stirnhöhlen gehemmt (6:13), umgekehrt sind bei doppelseitigem Fehlen der Stirnhöhlen die Warzenfortsätze eher schlecht als gut pneumatisiert (5:9). Eine beiderseits bestehende Zellverringerung im Warzenfortsatz geht häufiger mit einer Beeinträchtigung der Pneumatisation der Nebenhöhlen einher, als dies umgekehrt der Fall ist.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß zu einem gewissen Teil die Pneumatisation der Ohren mit der Pneumatisation der Nebenhöhlen jedenfalls bei den eineiigen Zwillingen im Einklang steht. Unter den Eineiigen stimmen von 22 Paaren 7, unter den Zweieiigen von 16 Paaren 2 überein.

Die Pneumatisation der Nebenhöhlen und die Anlage ihrer Schleimhaut.

Ist schon für das Ohr die Frage, inwieweit wir von der Pneumatisation des Knochens auf die Widerstandskraft der Schleimhaut schließen dürfen, nicht leicht zu beantworten, so stößt unsere Beurteilung bei den Nebenhöhlen auf noch erheblich größere Schwierigkeiten. Die Verhältnisse liegen hier deshalb wesentlich komplizierter, weil die einzelnen Höhlen, wie schon oben angedeutet wurde, sich in verschiedenem Lebensalter entwickeln. Es ist aber ohne weiteres verständlich, daß den endogenen und exogenen Einflüssen zu verschiedenen Zeiten eine verschiedene Wirkung zukommt. Ein Ver-

gleich ist nur möglich, wenn wir die einzelnen Höhlen gesondert betrachten. Tabelle VIII gibt einen Überblick über unser Material.

Tabelle VIII.

Hemmung der Nebenhöhlen bei den erwachsenen Paaren.

(23 E.Z. Paare, 16 Z.Z. Paare.)

	E.Z.		Z.Z.			
	Zahl	%	Zahl	%	zus.	%
Stirnhöhlen	26	27,1	20	31,2	46	29,5
Siebbeinlabyrinthe	10	10,4	10	15,6	20	12,8
Kieferhöhlen	12	12,5	8	13,0	20	12,8
Keilbeinhöhlen	(4)	(4,2)	(6)	(9,3)	(10)	(6,4)
Ohren	41	43,4	10	15,6	51	32,7

Wir können aus diesen Zahlen entnehmen, daß bei Erwachsenen und wie sich später noch zeigen wird, auch beim Kind die Stirnhöhlen die weitaus am häufigsten beeinflußten bzw. gehemmten Nebenhöhlen sind, während dies für die Siebbeinlabyrinthe, Kieferhöhlen und Keilbeinhöhlen (für letztere sind die Zahlen nicht ganz verläßlich) viel seltener der Fall ist. Die Hemmung der Ohren ist ihrerseits wieder häufiger als die Hemmung der Stirnhöhlen und zwar auffallend stärker bei Eineiigen als bei Zweieiigen, worauf wir schon hingewiesen haben. Es ist nicht ohne Interesse, die Verhältnisse im Kindesalter zu studieren.

Die Hemmung der Nebenhöhlen der jugendlichen Zwillinge geht aus Tabelle IX hervor.

Tabelle IX.

Hemmung der Nebenhöhlen bei den 12 eineiigen Paaren unter dem 10. Lebensjahre.

	Zahl	%
Stirnhöhlen	28	58,3
Siebbeinlabyrinthe	10	21
Kieferhöhlen	11	22,9
Keilbeinhöhlen	13	27,1

Die Verhältnisse der Hemmung sind für die einzelnen Höhlen dieselben wie beim Erwachsenen. Die Annahme, daß die Beeinflussung der Höhlen während der Jugend erfolgt und während des Wachstums nachwirkt, ist deshalb wahrscheinlich. Auch bei dieser Berechnung der Hemmung zwischen Nebenhöhlen und Ohren ergibt

sich ein gleiches bzw. ähnliches Verhalten der Pneumatisation der Warzenfortsätze und Stirnhöhlen einerseits, der Siebbeinlabyrinthe, Kieferhöhlen und Keilbeinhöhlen andererseits. Die Parallele zwischen Warzenfortsatzpneumatisation und Stirnhöhlengröße besteht in einem nicht unerheblichen Teil der Fälle.

Zusammenfassung.

Überblicken wir die gewonnenen Resultate, so besteht wohl kein Zweifel darüber, daß bei der Pneumatisierung der Mittelohrräume und der Nebenhöhlen dem erblichen Faktor eine maßgebende Bedeutung zukommt. Wir glauben zu dieser Auffassung berechtigt zu sein, da die radiologische Wiedergabe der Warzenfortsätze an unserm eineiigen Zwillingsmaterial eine weitgehende Übereinstimmung zeigte, während die zweieiigen Zwillinge recht viel seltener übereinstimmten. Bei den Nebenhöhlen lagen die Verhältnisse ähnlich, wenn auch weniger deutlich ausgesprochen.

Unsere Untersuchungen umfaßten 59 eineiige, 35 zweieiige Zwillingspaare und dreimal Drillinge. Unter den Drillingen befanden sich in 2 Fällen ein eineiiges Zwillingspaar neben einem einzelstehenden Partner. (Es sind also insgesamt 61 eineiige Zwillingspaare.)

Die Radiographie des Warzenfortsatzes ergab bei den eineiigen Zwillingen eine Übereinstimmung des Bildes bei 39 Paaren, gleich 66,1%, bei den zweieiigen bei 13 Paaren gleich 37,1%.

Als sehr beachtenswert ist zu erwähnen, daß unter unserem eineiigen Zwillingsmaterial die best- und die nicht pneumatisierten Warzenfortsätze auffallend häufig übereinstimmten (überpneumatisierte 92,2%, gut pneumatisierte 74,4%, kompakte 66,6%). Wir haben diese Befunde so gedeutet, daß eine kräftige Schleimhaut durch äußere Einflüsse nur ganz wenig geschädigt wird, und daß auf der anderen Seite eine Schleimhaut, die konstitutionell unfähig zu pneumatisieren ist, nicht mehr im ungünstigen Sinne beeinflußt werden kann.

Unterschiede unter den Zwillingspartnern fanden sich am häufigsten bei mittelmäßig entwickelter Pneumatisation (Gruppe III bot eine Übereinstimmung in 53,3%, Gruppe IV in 42,1%). Die Schleimhaut besitzt hier eine mittlere Wertigkeit und ist deshalb gegen äußere Einflüsse besonders empfindlich.

Für unsere Auffassung ist als wichtig zu verzeichnen, daß auf Bildern von sog. „gehemmter" Pneumatisation (kleinzellige, dick-

wandige Form von geringer Ausdehnung) die eineiigen Zwillingspartner nicht selten eine überraschende Übereinstimmung erkennen ließen.

Während die Ausdehnung der Pneumatisation bei den Eineiigen in 66,1% übereinstimmte, zeigte die Struktur des Warzenfortsatzes häufiger noch einheitliche Bilder. Bei den zweieiigen Zwillingen ließ sich diese Übereinstimmung im Strukturbild in der Regel vermissen.

Wie aus dem Gesagten ersichtlich ist, erkennen wir bei der Entwicklung der Pneumatisation den äußeren Einflüssen (der Art der Ernährung, allgemeinen Krankheiten, der Säuglingsotitis) eine nicht unwichtige Bedeutung zu. Die Schädigung, welche die Schleimhaut durch äußere Einwirkung erfährt, ist wieder sehr von der Tüchtigkeit der Schleimhaut abhängig. Die Fähigkeit zu pneumatisieren und die Kraft zur Abwehr sind Eigenschaften der Schleimhaut, die zum mindesten sehr nahe miteinander verwandt, wenn nicht identisch sind.

Für die Pneumatisation der Nebenhöhlen liegen die Verhältnisse weniger eindeutig. Dies ist schon aus dem Umstand verständlich, daß die Größenentfaltung der einzelnen Höhlen zeitlich differiert. Es hat dies zur Folge, daß die äußeren Einflüsse, welche hemmend oder fördernd die Pneumatisation beeinflussen, durchaus verschieden wirken müssen.

Beim Vergleich der einzelnen Nebenhöhlen miteinander ergeben sich folgende Zahlenwerte. Es fanden sich die Stirnhöhlen bei den erwachsenen eineiigen Zwillingen in 50% übereinstimmend entwickelt, bei den zweieiigen nur in 37,5%, für die Kieferhöhlen sind die Zahlen: eineiige 68,2%, zweieiige 50% für die Siebbeinlabyrinthe: eineiige 77,3%, zweieiige 50%. Für die Keilbeinhöhlen leistet die Radiographie, jedenfalls bei der üblichen occipito-frontalen bzw. bitemporalen Aufnahmerichtung nicht die verlangte exakte Wiedergabe. Bei den Kinderpaaren ist die Häufigkeit, mit der die einzelnen Nebenhöhlen übereinstimmen, eine größere.

Bei Berücksichtigung des Gesamtbildes der Nebenhöhlen haben wir unter den 23 erwachsenen eineiigen Paaren 11 Paare, also rund die Hälfte (47,8%) gleich gefunden. In diesen Fällen zeigen die sämtlichen Nebenhöhlen eines Paares dasselbe Verhalten hinsichtlich Größe, Form und Lagerung. Bei den zweieiigen Paaren ist die Ähnlichkeit wieder viel seltener; von 16 erwachsenen Paaren stimmen nur 3 überein (18,6%). Es mag noch erwähnt werden, daß bei der Übereinstimmung die Stirnhöhle maßgebende Bedeutung hat.

Für den Vergleich der Warzenfortsatzpneumatisation mit der Pneumatisation der Nebenhöhlen liegen die Verhältnisse noch komplizierter. Immerhin läßt sich so viel sagen, daß zu einem Teil die Pneumatisation der Warzenfortsätze mit der Pneumatisation der Nebenhöhlen im Einklang steht, bei den Eineiigen in 32,7%, bei den Zweieiigen in 12,5%.

Literaturhinweis.

W. Albrecht, Pneumatisation und Konstitution. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. X.

— Die Bedeutung der Erbmasse bei Infektionen der Schleimhäute und die Methoden ihrer Erforschung.

K. Wittmaack, Die entzündlichen Erkrankungsprozesse des Gehörorgans. Handb. der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. XII (1926).

Frhr. v. Verschuer, Die vererbungsbiologische Zwillingsforschung. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. XXXI.

O. Steurer, Die Röntgendiagnostik des Ohres. Die Röntgendiagnostik der Nase und der Nasennebenhöhlen. Ergebnisse der Medizinischen Strahlenforschung, Bd. III.

H. Leicher, Vererbung und anatomische Variationen der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Gehörorgans. Aus: Die Ohrenheilkunde der Gegenwart und ihre Ergebnisse, Bd. XII.

Eine Wiederholung der in diesen Arbeiten angegebenen ausführlichen Literatur erübrigt sich.

Tabellen der Pneumatisationsverhältnisse an den Ohren[1]) und den Nebenhöhlen

von

59 eineiigen } Zwillingen
35 zweieiigen }
und 3 Drillingen.

Anm.: Die Anordnung der Befunde der einzelnen Partner erfolgt durchgehend auf einer Linie. Die sonst bei der Beschreibung von Zwillingsmerkmalen benutzte Anordnung mußte mit Rücksicht auf die Einfügung der Nebenhöhlenbefunde unterbleiben.

Die Befunde sind also folgendermaßen angeordnet:

E bzw. Z	I r.	I l.
Nr.	II r.	II l.

[1]) Vgl. dazu S. 168.

Eineiige Paare (früher untersucht).

Nr.	Warzenfortsätze rechts	Warzenfortsätze links
E. 1	V k V k	V k V k
E. 2	II 1 c β II 1 a β	II 1 c β II 1 a β
E. 3	V (A c γ) II 1 b β	V k II—III 2 a γ
E 4	II 1 b γ II 1 c γ	II 1 c γ II 1 c γ
E 5	III—IV 2 c γ II 1 b γ	II 1 b γ II 1 b γ
E. 6	I—II 1 a β I—II 1 a β	I—II 1 a β I—II 1 a β
E. 7	III—IV 1 c γ III—IV 1 c γ	III—IV 1 c γ III—IV 1 c γ
E. 8	II—III A c γ Sp a γ II 2 c β	II 2 c β II 2 c β
E. 12	II 2 c γ II 2 c γ	II 2 c γ II 2 c γ
E. 13	V k IV c γ	V k IV c γ
E. 14	II 1 c γ II 1 c γ	II 1 c γ II 1 c γ
E. 15	IV 2 c γ III—IV 2 c γ	V dp III—IV 2 c γ
E. 21	III 1 c γ III 1 c γ	III 1 b β III 1 b β
E. 24	II 1 b β II 1 b β	II 1 b β II 1 b β
E. 26	II 1 c γ II 1 b γ	II 2 b + d γ II 2 b + d γ
E. 27	III—IV 2 b γ III—IV 2 b γ	III—IV 1 c γ II 1 b γ
E. 28	III 1 c β III 1 c β	III 1 c γ III 1 b α
E. 29	V dp V dp	V dp V dp
E. 32	II 1 c β II 1 b γ	II 1 c β II 1 b γ
E. 33	II 1 a α IV (2 c γ)	II 2 c γ V k
E. 35	II 2 b γ II—III 2 b γ	II 2 b γ II 2 b γ
E. 37	II 1 a α II 1 a α	II 1 a α II 1 a α
E. 42	II 1 b β II 1 b—c α	II 1 b α II 1 b α
E. 43	III 1 b β III 1 b γ	III 1 b β III 1 b γ
E. 69	V k Vk	V k V k
E. ?	I 1 a α I 1 a α	I 1 a α I 1 a α

Eineiige Zwillinge.

Nr.	Warzenfortsätze rechts	Warzenfortsätze links	Nebenhöhlen Sth. r.	Sth. l.	Sbb. r.	Sbb. l.	Klb. r.	Klb. l.	Kfh. r.	Kfh. l.
E. 17	III 2 a β V dp	II 2 a β V dp	4 4	3 4	3 2	3 2	3 4	3 2	4 2	3 2
E. 47	IV 1 c β II 1 b α	III 2 b β I—II 1 a α	2 4	2 3	5 3	3 2	4 4	5 3	3 4	3 3
E. 50	(I)-II 1 c + d γ II 1 c + d γ	II 2 c + d γ II 1 c + d γ	1 3	1 2	3 4	3 3	3 3	2 3	3 3	3 3
E. 55	III 2 c + d γ II 1 a γ	III 1 c + d γ II 1 a + d γ	5 5	5 5	4 5	4 4	3 2	3 2	3 2	3 2
E. 56	I—II 1 a α I—II 1 a α	I—II 1 a α I—II 1 a α	4 4	3 4	4 4	4 4	2 2	3 3	2 2	3 2

Eineiige Zwillinge.

Nr.	Warzenfortsätze		Nebenhöhlen							
			Sth.		Sbb.		Klb.		Kfl.	
	rechts	links	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
E.	V dp	V dp	2	2	2	2	2	2	3	3
58	IV dp + d	IV dp + d	1	1	1	1	1	1	3	3
E.	II 1 b α	II 1 b α	3	3	3	3	3	3	2	2
61	II 1 b α	II 1 b α	4	4	3	3	3	3	2	2
E.	V k	V k	3	1	2	2	2	2	2	2
65	V k	V k	1	3	2	2	2	2	2	2
E.	V k	V k	3	3	3	3	3	3	4	4
69	V k	V k	5	4	4	3	3	3	4	4
E.	III 1 b γ	II 1 b γ	2	2	4	4	3	3	2	2
73	III 1 b γ	II 1 b γ	2	2	4	4	4	4	3	3
E.	III 1 c γ	III—IV 1 c γ	4	4	3	3	4	4	4	4
75	III 1 c γ	III—IV 1 c γ	4	4	4	4	4	4	4	4
E.	II—III 1 b γ	II-III 1 b + d β	4	4	3	3	4	4	3	2
77	II—III 1 b α	II-III 1 b + d β	4	4	3	3	4	4	2	3
E.	V k	V k	3	3	3	3	4	3	3	3
79	V k	V k	4	4	4	3	4	3	4	4
E.	II—III 1 b α	II 1 b α	2	2	2	2	2	2	3	3
82	II 1 b α	II 1 b α	2	2	2	2	2	2	2	2
E.	I 1 b β	I 1 b β	2	2	2	2	1	2	1	1
84	I 1 a β	I 1 c γ	2	2	3	3	2	2	1	2
E.	II—III 1 b β	V dp	3	3	3	3	5	4	3	3
85	II—III 2 b γ	(III) 2 c γ	5	4	3	3	3	4	3	3
E.	V c γ	V c γ	4	4	3	3	4	4	3	3
86	V k	V k	4	4	4	3	4	4	3	3
E.	III 2 a γ	V dp	2	2	2	3	2	1	1	1
87	V dp	III 2 a γ	2	2	3	2	1	2	1	2
E.	I—II 1 a α	I—II 1 a α	2	2	2	2	4	3	2	2
88	I—II 1 a α	I—II 1 a α	2	2	2	2	3	3	2	2
E.	II—III 1 c γ	II 1 b γ	4	4	3	3	4	4	4	4
92	II—III 2 c γ	II 1 b γ	4	4	3	3	5	5	4	4
E.	IV—V Sp a γ	IV—V Sp a γ	5	5	5	5	4	4	5	5
93	IV 2 c γ	IV 2 c γ	4	5	5	5	3	4	5	5
E.	IV—(V) A c γ	V k	5	5	4	4	2	2	4	4
99	II—III 1 a γ	II—III 1 a γ	5	5	4	4	1	1	3	3
E.	IV k (A c γ)	V k	2	2	5	5	4	3	5	5
102	IV k (A c γ)	V k	3	3	4	4	3	5	4	4
E.	III—IV A c β	II 1 c γ	5	4	4	3	3	4	3	3
104	I—II 1 c γ	II 1 c γ	3	3	3	3	3	3	2	2
E.	(IV)—V (Ac γ)	V k	5	5	4	4	4	4	3	3
105	V k	IV A c γ	5	5	4	2	4	4	3	3
E.	II 1 b β	IV 1 b β	5	4	4	3	4	4	5	5
106	III 1 b β	III 1 b β	4	4	4	4	4	4	5	5

Eineiige Zwillinge.

Nr.	Warzenfortsätze		Nebenhöhlen							
			Sth.		Sbb.		Klb.		Kfl.	
	rechts	links	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
E.	III 1 b β	IV—V A c γ	2	3	2	2	3	3	3	2
107	III 1 b β	II 1 a α	2	2	2	2	3	3	2	2
E.	II 1 c γ	III 2 c + d γ	2	3	3	3	2	3	2	2
108	II 1 b γ	II 1 c γ	4	3	3	3	3	2	2	3
E.	II 1 b γ	II 1 b γ	3	3	3	3	3	3	3	3
109	III 1 b γ	III 1 b γ	3	3	3	3	3	3	2	3
E.	V k	V k	4	5	2	3	1	3	1	2
110	V k	V k	4	3	3	4	2	3	1	1
E.	IV 1 c γ	IV 1 c γ	5	4	4	4	4	4	4	4
111	IV 1 c γ	IV 1 c γ	5	5	5	5	4	4	4	4
E.	V dp	V dp	3	4	3	3	3	2	2	2
112	V dp	V dp	4	4	3	3	3	3	3	3
E.	V dp	V dp	3	3	4	3	1	2	1	1
113	V dp	V dp	2	2	3	3	1	1	3	3
E.	V dp	(III)—IV 2 c γ	5	4	5	4	3	4	2	2
114	V dp	V dp	5	5	5	5	4	4	2	2

Zweieiige Zwillinge.

Nr.	Warzenfortsätze		Nebenhöhlen							
			Sth.		Sbb.		Klb.		Kfh.	
	rechts	links	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Z.	IV 2 c γ	III 2 c γ	4	4	4	3	4	4	4	4
1	III 2 c γ	III 2 c γ	4	5	3	4	4	4	4	4
Z.	III—IV 2 c γ	II—III 1 b β	5	5	5	5	4	4	4	4
3	III—IV 2 c γ	III—IV 2 c γ	5	5	5	5	4	4	4	4
Z.	I	I	5	4	3	2	3	3	3	3
4	I	I	5	5	3	1	4	4	2	2
Z.	II 2 c γ	II 2 c γ	5	5	4	4	4	4	4	4
8	II 2 c γ	II 2 c γ	5	5	4	4	4	4	?	?
Z.	(I)—II 1 c α	(I)—II 1 a α	3	3	3	3	5	4	3	3
9	II 2 c γ	II 2 c γ	4	5	4	4	4	4	4	4
Z.	I	I	3	3	1	1	2	2	1	1
12	I—II 1 a α	I—II 1 a α	5	3	1	1	2	2	1	2
Z.	I	I	5	3	2	3	1	2	2	2
13	I—(II)	I—(II)	3	3	2	3	2	2	2	2
Z.	II 1 a + d β	II 1 b γ	4	4	2	2	2	2	1	1
15	II—III 1 c β	II—III 1 c β	3	3	2	2	2	2	3	3
Z.	II 1 b γ	III 2 b γ	2	2	2	2	1	1	1	1
17	II 1 b β	I—(II) 1 a α	3	3	2	2	2	2	1	1
Z.	V k	V k	1	1	3	3	4	4	3	3
21	V k	V k	3	3	2	2	4	3	3	3

Zweieiige Zwillinge.

Nr.	Warzenfortsätze		Nebenhöhlen							
			Sth.		Sbb.		Klb.		Kfh.	
	rechts	links	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Z.	II—III 2 c γ	III 2 c γ	5	5	5	5	4	4	5	5
22	V dp	V dp	4	4	4	4	4	4	4	4
Z.	(IV)—V (A c γ)	(IV)—V (A c γ)	5	5	4	4	4	5	4	4
23	(IV)—V (A c γ)	IV 1 c γ	4	4	3	3	3	3	4	4
Z.	I—(II) 1 a α	I—(II) 1 a α	4	4	3	3	2	2	3	3
24	II-III 1 a + d β	II-III 1 a + d β	3	3	3	2	3	3	2	2
Z.	I	I	2	2	1	1	1	1	1	1
25	II-III 1 a + d β	II—III 1 c γ	5	5	3	3	2	2	2	2
Z.	I	I	2	2	2	3	2	1	1	1
26	I	I	5	5	4	4	2	2	1	2
Z.	IV 1 c α	IV 1 c α	5	4	5	4	5	4	4	5
27	II 1 a α	II 1 a α	3	3	4	4	4	5	5	5
Z.	I	I	2	2	3	3	4	2	1	1
28	II 1 a β	I	2	2	3	2	4	3	2	2
Z.	IV Sp b γ	IV Sp b γ	1	1	1	2	2	3	1	3
29	III 1 b γ	III 1 c + d γ	1	1	2	2	2	2	3	3
Z.	IV A c β	I—II	4	3	3	3	3	3	3	5
30	II 1 a + d α	II 1 a α	1	1	2	2	2	2	3	3
Z.	III 1 c α	III 1 c α	4	4	4	4	4	4	4	4
31	(IV)—V A c β	(IV)—V A c β	4	4	4	4	4	4	5	5
Z.	III—IV 2 c γ	III—IV 2 c γ	5	5	4	4	4	4	4	4
32	III 2 b γ	III 2 b γ	5	5	4	4	4	4	4	4
Z.	V dp	IV—(V) A c γ	4	4	4	4	4	4	3	3
33	IV 2 c γ	V dp (A c γ)	4	4	3	3	4	4	3	3
Z.	III—IV c γ	III—IV c γ	4	4	3	3	3	3	5	5
34	II 1 c α	II 1 c α	2	2	2	2	3	3	3	3
Z.	II 1 a α	II 1 a α	5	5	3	3	4	4	4	4
35	IV A c γ	II 1 b β	5	5	3	3	5	5	4	4
Z.	III 2 b β	IV c γ	4	4	4	4	4	5	5	5
39	IV 1 c γ	IV 1 c γ	5	5	4	4	4	4	5	5
Z.	(I)—II 1 a α	(I)—II 1 a α	2	2	1	1	2	2	2	2
40	II 2 b β	II 2 b β	5	5	3	3	2	2	3	3
Z.	II 1 b β	V k	4	4	3	3	3	5	3	3
41	IV (A c γ)	IV (A c γ)	4	4	3	3	3	3	4	4
Z.	III—IV 2 c γ	III—IV 2 c γ	5	5	4	4	4	4	4	4
42	IV 2 c γ	III—IV 2 c γ	5	5	4	4	4	3	4	4
Z.	II 1 c γ	II 1 c γ	2	2	2	2	2	2	3	3
43	II 1 b γ	II 1 b γ	2	2	2	2	2	2	?	?
Z.	III—IV 2 b γ	III—IV 2 c γ	2	2	2	2	3	3	2	2
45	II 1 a β	II 1 a β	1	1	1	1	2	2	2	2
Z.	III—IV 2 c γ	III—IV 2 c γ	4	4	3	3	2	2	5	3
50	III 1 c α	II 1 b α	3	3	3	3	4	2	5	4

Zweieiige Zwillinge.

Nr.	Warzenfortsätze		Nebenhöhlen							
			Sth.		Sbb.		Klb.		Kfh.	
	rechts	links	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
Z. 51	II—III 2 b β III 2 c β	II—III 2 b β III 2 c γ	4 4	4 3	3 3	3 3	7 5	4 5	4 5	4 5
Z. 53	V dp IV 2 c γ	V k IV 2 b γ	4 5	5 5	3 3	3 3	3 4	3 5	5 5	5 5
Z. 55	II 1 b γ II 1 b α	V k II 1 b α	5 5	5 5	5 4	4 4	4 4	4 4	7 4	7 4
Z. 70	II 1 c γ II 2 c + a γ	IV 2 c γ I—II 2 c γ	1 1	1 1	1 1	1 1	2 2	2 3	1 1	1 2

Drillinge.

Nr.	Warzenfortsätze		Nebenhöhlen							
			Sth.		Sbb.		Klb.		Kfh.	
	rechts	links	r.	l.	r.	l.	r.	l.	r.	l.
D. 1	I—(II) 1 a α II 1 a α II 1 b γ	I—(II) 1 a α V k II 1 a α	5 5 4	5 4 4	2 2 4	3 3 3	1 3 3	1 3 3	3 3 3	3 3 3
D. 2	V k V k II 1 a α	V k V k II 1 a α	3 2 5	3 2 5	3 3 3	3 3 3	3 3 4	3 3 4	2 2 3	2 2 3
D. 3	III 1 b β V k (III)—IV 1 a α	IV 2 b γ V k V k	5 2 2	5 2 2	2 2 2	1 2 2	3 2 2	3 2 2	1 3 3	1 3 3

Die Luxation der seitlichen Nasenwand.

Von Dr. A. Lautenschläger, Berlin.

Ursprünglich für meine Ozänaoperation zum Zwecke der Verengerung der Nasenhöhle erdacht, hat sich die Verlagerung der lateralen Nasenwand auch für die Erweiterung der Kieferhöhle als vorteilhaft erwiesen. Im Gegensatz zur Ozänaoperation, wo es auf die Mobilisierung womöglich der ganzen medialen Kieferhöhlenwand ankam, wurde bei den anderen, hier näher zu beschreibenden Operationen vor allem Wert auf die Absprengung des hinteren oberen Teiles jener Wand gelegt, in der Absicht, einen bequemen Zugang zum Siebbein, zur Keilbeinhöhle, zum Nasenrachenraum und Rachendach zu schaffen.

Die Vorteile dieses Vorgehens kamen zunächst der Hypophysenfreilegung zugute, bei welcher Operation, aus Gründen der besseren Übersichtlichkeit, der Absprengung eine recht ausgedehnte Luxation folgen muß. Diese Modifikation der Fein-Denkerschen Methode hat den Vorzug, daß die physiologisch wichtigsten Gebilde der Nasenhöhle erhalten werden können, sie kürzt die Operationsdauer wesentlich ab und macht die Wegnahme der Muscheln und des unteren Teiles der medialen Kieferhöhlenwand überflüssig[1]).

Eine weitere Anwendung fand die Luxation bei Blutungen in den hinteren Abschnitten der Nasenhöhle- und im Nasenrachenraum (im Gebiete vorzüglich der Art. sphenopalatina und ihrer Verzweigungen), wo die anatomischen Verhältnisse (Deviationen mit exzessiver Leistenbildung, Tumoren in der Nasenhöhle usw.) jede Tamponade auf dem üblichen Wege unmöglich oder unwirksam machten.

Nach Ausstopfung des Nasenrachens (Bellocq von der freien Nasenseite) wird die Kieferhöhle unter Leitungs- bzw. Infiltrationsanästhesie breit geöffnet, die mediale Kieferhöhlenwand an ihrer hinteren-oberen Begrenzung abgesprengt und nach innen und unten luxiert. Durch die so entstandene Öffnung in der lateralen Nasenwand erfolgt die Tamponade, welcher als Stütze das Nasen- bzw. Rachendach, die hintere Rachenwand und der per os in den Nasenrachenraum eingeführte Tampon dient. Gelingt vorher die Ausstopfung wenigstens eines Teiles der Nasenhöhle von vorne, dann kann man die hierbei verwendeten Tampons unter Umständen am Platze lassen, durch die Luxation werden sie noch fester aufgepreßt und verschließen in ihrem Bezirk noch weitere etwa blutende Gefäße. Damit wird eine geradezu ideale Tamponade der betroffenen Nasenseite einschließlich des Nasenrachenraumes erreicht. Die Luxation selbst spielt sich ohne jegliche Blutung ab. Auch die etwa nötige Ausräumung des Siebbeins gelingt ohne Blutung. Die Kieferhöhle bleibt bis zur endgültigen Beseitigung der Blutungsgefahr ebenfalls tamponiert, der Wechsel der Nasen- bzw. Nasenrachentampons geschieht ohne Schwierigkeit durch die Kieferhöhle hindurch.

Veranlassung zu dieser Umgehungstamponade gaben zwei einem öffentlichen Krankenhaus überwiesene Fälle, bei denen die Ausstopfung der Nasenhöhle nicht gelang und trotz Unterbindung der Carotis die Nasenblutung zum Tode führte.

[1]) S. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 13, H. 1, 1925 und „Chirurg", I. Jahrg., H. 1, 1928.

Für die Freilegung und Ausräumung des Siebbeins von der Kieferhöhle aus ist die Luxation der medialen Kieferhöhlenwand ein ausgezeichnetes Hilfsmittel. Nach der Absprengung liegen die sonst schwer zugänglichen Zellen mit einem Schlage vor uns wie die Fächer eines Schreibschrankes nach dem Aufklappen seines Deckels. Die einzelnen Fächer werden der Reihe nach mit der Grünwaldschen Zange oder mit einem schmalen Conchotom geöffnet, bis das ganze, zwischen Orbita und Nasenhöhle liegende Zellsystem mit Ausnahme der vordersten Siebbeinzellen ausgeräumt ist. Die dünnen Leisten zwischen den einzelnen Räumen lassen sich mit einem entsprechend großen scharfen Löffel entfernen, mit dem wir unbesorgt von innen nach außen, unter Schonung der Papierplatte kräftige Züge machen. Wenn wir auch hierbei der Lamina cribrosa oder den Olfaktoriusfäden nicht ins Gehege kommen, weil unsere Instrumente immer lateral von diesen bleiben, so empfehle ich doch nach oben und medial den Druck des scharfen Löffels nicht allzu stark zu machen und mehr streichend als bohrend vorzugehen. Die Tenonsche Kapsel soll nicht verletzt werden, weil sonst das Orbitalfett in die Operationshöhle quillt, die Übersicht beeinträchtigt und die Gefahr einer Infektion des Orbitalinhaltes heraufbeschworen wird. Begegnet uns dies Mißgeschick erst am Ende der Operation und mußten wir die Orbitalhöhle etwa wegen entzündlicher Prozesse innerhalb derselben öffnen, dann hat der Prolaps des Orbitalfettes keine weiteren Folgen, doch klagen die Operierten in den nächsten Tagen nach der Operation über Schmerzen bei gewissen Augenbewegungen, die sich allmählich verlieren.

Bei partiellen, auf das Gebiet der Nasennebenhöhlen beschränkten Verletzungen der Schädelbasis (Keilbeinfrakturen mit Zerreißung der A. carotis, Rissen im Gefüge des Siebbeins usw.) dürfte die Luxation der seitlichen Nasenwand und die Ausräumung der Siebbeinzellen am schnellsten und sichersten die Wege zu den bedrohten Gebieten ebnen.

Zwingen entzündliche Komplikationen im Gebiete der Orbita zur Eröffnung der Augenhöhle, dann versetzt uns die Luxation der lateralen Nasenwand in die günstige Lage, die ganze Papierplatte von der Seite her und an jeder beliebigen Stelle wegnehmen und zugleich nach Bedarf die Orbita auch von unten eröffnen zu können — also gerade da, wo sich Orbitalabszesse mit

Vorliebe festsetzen. Nötigenfalls kann die Eröffnung der Orbita nach Seiffert von der Kieferhöhle aus durch Wegnahme eines Teiles vom Kieferhöhlendach angeschlossen werden.

Wenn wir die Orbita in ihrem retrobulbären Abschnitt freilegen wollen, dann brechen wir, nach Ausräumung der Siebbeinzellen, von der Lamina cribrosa mit einem leicht abgebogenen stumpfen Elevatorium Plättchen für Plättchen heraus und erreichen so allmählich die Keilbeinhöhle, in deren seitlicher Wand der Nervus opticus verläuft. Da wir stets unter Kontrolle unseres Auges von vorne nach hinten und tangential zum Orbitalinhalt arbeiten, vermeiden wir sicher eine, bei endonasalem Vorgehen nicht selten vorkommende Verletzung des Nervus opticus oder seiner Scheide. Freilich müssen wir auch bei diesem Vorgehen immer daran denken, daß der Optikus in seiner Verlaufsrichtung einen spitzen, nach vorne offenen Winkel mit der äußeren Siebbeinwand bildet, in seinem proximalen Abschnitt häufig nur von einer dünnen Lamelle bedeckt ist, und daß schon eine mäßige Depressionsfraktur des Knochenkanals für den Visus die übelsten Folgen haben kann.

Der Einwand, daß man bei diesen Eingriffen durch die „gesunde" Kieferhöhle hindurch müsse, kann nicht gelten. Abgesehen davon, daß in allen Fällen von Orbitalabszeß oder bei Entzündungen der Periorbita die Kieferhöhlenschleimhaut fast stets mit erkrankt ist, hat die Drainage des eigentlichen Krankheitsherdes auch durch die gesunde Kieferhöhle keine Nachteile gezeigt.

Während der ganzen Dauer der Operation steht, dank der Luxation der lateralen Nasenwand, jede Phase der Operation unter Kontrolle des Auges, die Übersicht bleibt immer gleich gut.

Es lassen sich erhebliche Teile der Papierplatte wegnehmen, ohne daß eine topographisch irgendwie bedeutungsvolle Verschiebung des Augenhöhleninhaltes, eine Störung in der Augenmuskelfunktion oder sonst eine Schädigung entsteht, auch von der Vorquellung des Orbitalfettes sah ich keine dauernde üble Folge, doch rate ich eine oder die andere Knochenspange stehen zu lassen und dadurch dem Orbitalinhalt nasalwärts eine festere Stütze zu geben, mit Rücksicht auf eine öfters zu wiederholende Tamponade der ganzen Höhle. In der Regel ist mit zwei- oder dreimaligem Wechsel der Tampons die Reinigung der oberen Wundhöhe so weit gediehen, daß man die Reposition der luxierten Teile und den Verschluß der

Kieferhöhle vornehmen kann; es treten aber doch bisweilen Umstände ein, welche eine längere Tamponade erheischen und in diesen Fällen kann der Prolaps des Orbitalfettes die Tamponade erschweren oder wenigstens zu einer schmerzhaften Prozedur machen[1]).

Weitere Bedeutung gewann die Luxation bei chronischen Nebenhöhlenerkrankungen mit Polypenbildung im mittleren und oberen Nasengang.

In allen diesen Fällen habe ich bei der Radikaloperation der Oberkieferhöhle eine partielle Luxation im Gebiete des mittleren Nasenganges nach der Nasenhöhle vorgenommen und dann nach der Ausräumung des Kieferhöhleninhaltes die ganze, zwischen den Ansätzen der unteren und mittleren Muschel gelegene Partie der seitlichen Nasenwand von der Nase aus, unter Abdrängung der mittleren Muschel in die Kieferhöhle verlagert und alle erreichbaren Polypen nebst ihren Insertionen von hier aus abgetragen. Der Luxation mit Erweiterung der Kieferhöhle folgt also die übermäßige Reposition der polypös entarten Teile des mittleren Nasengangs und deren Entfernung — eine Maßnahme, die sich bei allen Fällen von Pansinusitis mit Polypenbildung als segensreich erwiesen hat und die besten Dauerresultate ergab.

Selbst wenn man nach solcher Radikaloperation außerdem noch im unteren Nasengang eine breite Lücke anlegt — bei voller Erhaltung der unteren Muschel — verliert die Nasenschleimhaut nichts von ihrem physiologischen Wert und die Nasenhöhle behält ihre normale Gestalt. Die untere Muschel schwebt frei über der Kieferhöhle, jede weitere Polypenbildung ist ausgeschlossen, es sei denn, daß die ebenfalls erhaltene mittlere Muschel in vorgeschobenen Siebbeinzellen noch den Boden für weiteres Polypenwachstum abgibt. Andererseits ist aber auch niemals ein Zeichen von Atrophie oder der Flüssigkeitsunterbilanz aufgetreten, was bei der wohl erhaltenen Gefäßversorgung und dem Fehlen fibröser Schleimhautentartung nicht wunder nimmt.

Meistens sind in diesen Fällen auch die Siebbeinzellen miterkrankt. Sie werden von der erweiterten Kieferhöhle aus geöffnet und ausgeräumt, wonach die von hier ausgehende Polypenbildung ebenfalls aufhört.

So bedeutenden Vorzügen des Verfahrens stehen so gut wie keine Nachteile gegenüber. Wie schon erwähnt, entwickelte sich

[1]) Vergl. „Der Chirurg". I. Jahrg., H. 20, S. 922. Verlag Springer.

auch nach den größten Eingriffen niemals eine Schleimhaut- oder Muschelatrophie, Synechien lassen sich bei einiger Aufmerksamkeit vermeiden, sie treten schon deshalb schwer ein, weil die seitliche Nasenwand durch übermäßige Reposition von der mittleren Muschel und der Nasenscheidewand weit abliegt. Die Auskleidung der Nebenhöhlen mit neuer Schleimhaut geht rasch vor sich, ihre Gestalt bleibt — von geringen, im besonderen Falle sogar vorteilhaften Verschiebungen abgesehen — völlig erhalten. Nicht ein einziges Mal ist bei der Absprengung eine fehlerhafte Rißbildung in der Nachbarschaft entstanden, ebensowenig sah ich fortgeleitete Infektionen irgendwelcher Art.

Später auftretende Neu-Infektionen der Nebenhöhlen verliefen rasch und mit geringer Sekretion; Sekretverhaltungen konnten nach der Heilung infolge der Umwandlung der Nebenhöhlen in nasalwärts offene Nischen nicht mehr vorkommen; dementsprechend blieben auch subjektive Symptome — von der kurzdauernden Hypersekretion abgesehen — völlig aus. Meine Befürchtung, daß die akuten Entzündungen der Nasen- bzw. Nebenhöhlenauskleidung auch den Orbitalinhalt von neuem gefährden könnte (Fortleitung auf dem Wege der bindegewebigen Narbenzüge) erwies sich bei allen, wegen orbitaler Komplikationen Operierten, als überflüssig.

Das Instrumentarium besteht außer den uns geläufigen Instrumenten zur Radikaloperation der Kieferhöhle und des Siebbeins aus einem kräftigen Hebel (Fausthebel), einem langen, leicht abgebogenen Elevatorium zur Reposition, ferner in einem Haken[1]) zum Fassen und Näherziehen des in die Kieferhöhle umgeschlagenen Teiles der lateralen Nasenwand.

Die Luxation der lateralen Nasenwand wurde, abgesehen von meinen zahlreichen Ozänaoperationen, bei mir seit Jahren in vielen anderen Fällen geübt und ist längst in den Bestand meiner üblichen Methoden übergegangen. Vermutlich wird sie auch bei anderen Operateuren die gleiche Befriedigung hervorrufen und von anderer Seite ihren weiteren Ausbau finden — ich kann sie auf Grund meiner guten Erfahrungen aufs wärmste empfehlen.

[1]) Sämtliche Instrumente von H. Pfau, Berlin.

Aus der Universitätsklinik für Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten, Hamburg-Eppendorf. (Direktor: Prof. Dr. Wittmaack.)

Die Wirkung der arsenigen Säure auf das Ohr.

Von K. Yamakawa, Fukuoka (Japan).

Mit 27 Abbildungen.

Inhaltsverzeichnis.

1. Einleitung.
2. Diffusionsversuche ohne Eröffnung eines Bogengangs. (I. Versuchsreihe.)
   Vorbemerkungen: Material, Technik usw.
   Ergebnisse der einzelnen Versuchsreihen:
   a) Die Diffusionsversuche mit der arsenigen Säure 1 : 3 oder 1 : 4 bei verschiedener Wirkungsdauer.
   b) Die Diffusionsversuche mit der arsenigen Säure 1 : 6.
   c) Die Diffusionsversuche mit der arsenigen Säure 1 : 7.
   d) Die Diffusionsversuche mit der arsenigen Säure 1 : 8.
   e) Beziehung zwischen den pathologischen Veränderungen und der Konzentration bei derselben Wirkungsdauer (24 Stunden).
3. Die wichtigsten Ergebnisse und Schlußfolgerungen.
   a) Zusammenfassung der anatomischen Befunde: die drei Gruppen von Veränderungen, Verlauf bei gleicher Konzentration, der Einfluß der wechselnden Konzentration.
   b) Beziehungen der hydropischen, entzündlichen und nekrotischen Veränderungen zueinander.
   c) Vergleich mit ähnlichen Versuchen anderer Autoren.
   d) Beziehungen zu klinischen Krankheitsbildern.
   e) Beziehungen der anatomischen Befunde zur Funktion, 1. Vestibulum, 2. Schnecke.
   f) Betrachtung über Verhalten des Saccus endolymphaticus in Beziehung zu seiner Funktion.
   g) Befunde auf der nicht behandelten Seite.
4. Die Diffusionsversuche mit Eröffnung eines Bogenganges (II. Versuchsreihe.)
5. Die Versuche mit Herausspülung der eingespritzten arsenigen Säure aus dem Mittelohr (III. Versuchsreihe.)
6. Zusammenfassung, Literatur.

1. Einleitung.

Wenn man experimentell gewisse Substanzen in das innere Ohr einführen will, um die Reaktion der Labyrinthweichteile zu prüfen, so ist der direkteste Weg zweifellos eine operative Eröffnung der knöchernen Labyrinthwand. So hat Wittmaack (1918) Tusche-, Gips- oder Bismutaufschwemmung direkt in einen der Bogengänge eingeführt und eine Steigerung der Labyrinthsekretion respektive einen Hydrops labyrinthi dadurch hervorgerufen. Aber dieser Ein-

tritt von Substanzen erfolgte, wie Wittmaack selbst erwähnt, auf einem Wege, der unter natürlichen Infektionsbedingungen höchstens nach operativer Verletzung eines Bogenganges in Betracht kommen könnte. Der praktische Wert einer experimentellen Untersuchung beim Tiere ist jedoch um so größer, je mehr die Versuchsbedingungen den natürlichen Infektionsverhältnissen beim Menschen nachgeahmt werden. Es gibt drei natürliche Zugangswege, auf denen Medikamente, Bakterien, ihre Toxine oder schädigende Körpersäfte das Labyrinth erreichen können. Diese sind: erstens von der Schädelhöhle her durch den Aquaeductus cochleae, zweitens vom Mittelohr meist durch die runde Fenstermembran, und drittens durch das Gefäßsystem.

Am häufigsten ist der zweite Weg experimentell betreten worden, und zwar vor allem von Wittmaack und seiner Schule. Es bedarf kaum der Erwähnung, daß diese Versuche von großem praktischen Wert für das Verständnis der tympanalen Labyrinthinfektion sind. Die Methode besteht darin, daß man unter Durchstoßung des Trommelfells oder Eröffnung der Bulla den betreffenden Stoff in die Paukenhöhle bringt und in das Labyrinth diffundieren läßt, wobei vor allem das runde Fenster in Betracht kommt. Auf diesem Wege hat Wittmaack (1918) zunächst Lösung von Kalziumchlorid, Kaliumchlorid, Essigsäure und Kystomflüssigkeit auf das Labyrinth einwirken lassen. Er beschreibt ausführlich den dadurch entstandenen Hydrops. Nakamura (1915) hat in seiner Arbeit „Über Labyrinthentzündungen und deren experimentelle Erforschung" die hydropische Labyrinthitis beschrieben, die er durch die Einführung chemischer Substanzen (Formol, Karbol und Jodtinktur) ins Mittelohr hervorgerufen hatte.

In der Folgezeit sind von Wittmaack selbst und von seinen Schülern diese Versuche weiter verfolgt und vor allem eine Reihe anderer Substanzen auf ihre Wirksamkeit untersucht worden. So hat Runge (1925) Guanidin (carbonicum) als breiige Masse in die runde Fensternische nach der Eröffnung der Bulla hineingebracht und 3—4 Stunden lang in dieser Lage gehalten. Dadurch entstand eine erhebliche Steigerung der Liquorsekretion i. e. Hydrops labyrinthi. Steurer (1925) hat Kupfersulfat-, Zinkchlorid- und Kalziumchloridlösung ins Mittelohr eingeführt und ihre Wirkung mit Hilfe des elektrischen Stromes beschleunigt.

F. Takasaki (1926) hat Chloroform in den äußeren Gehörgang eingeträufelt und eine Labyrinthitis hervorgerufen. H. Eckel (1928)

hat ebenfalls Chloroform in den äußeren Gehörgang oder in das Mittelohr hineingebracht. Dabei trat eine direkte Schädigung durch Chloroform und eine Entzündung hervor, aber es wurde weder typischer Hydrops noch seine Folgeerscheinungen beobachtet.

Wittmaack selbst (1928) hat den durch Diffusion von Basen oder Pilocarpin hervorgerufenen Zustand der Zellen als Zellbild sezernierenden Epithels, den durch Diffusion von Säuren oder Atropin als das Zellbild im sekretionsfreien Stadium beschrieben. Schon vor dem Erscheinen dieser Arbeiten wurden in dem Wittmaackschen Laboratorium Experimente mit verschiedenen Stoffen mit dieser Diffusionsmethode gemacht, die noch nicht veröffentlicht wurden. Darunter ist die Wirkung der arsenigen Säure auffallend; und Herr Professor Wittmaack hat mir empfohlen, diese weiter zu erforschen. Ich habe sie systematisch untersucht, indem ich die Lösung von arseniger Säure in verschiedenen Konzentrationen auf das Ohrlabyrinth verschieden lang wirken ließ. Bei der Diffusion entstehen immer hydropische Erscheinungen des Labyrinthes. Es war wichtig zu entscheiden, welche Veränderungen auf der spezifischen Arsengiftwirkung und welche auf dem Hydrops beruhen. Ich habe hierzu einerseits einen der Bogengänge geöffnet und dadurch einer Druckerhöhung vorgebeugt, andererseits die arsenige Säure mittels subkutaner Injektion, d. h. durch die Blutbahn zugeführt und die Befunde vergleichend analysiert. Die Ergebnisse der Versuchsreihen bespreche ich zunächst getrennt.

Ich danke Herrn Professor Wittmaack herzlichst, der mir immer mit Rat und Tat beigestanden hat und mir erlaubte, mikroskopische Präparate seiner früheren Versuche zu benutzen.

2. Diffusionsversuche mit arseniger Säure ohne Eröffnung eines Bogengangs (1. Versuchsreihe).

Vorbemerkungen: Die arsenige Säure kann allein aus der Paukenhöhle ins Labyrinth schwer diffundieren; daher habe ich sie mit einer verdünnten Salzsäurelösung gemischt, um sie leichter diffundieren zu lassen. Wir müssen deshalb die Salzsäurewirkung auf das Labyrinth berücksichtigen. Wie es schon Wittmaack (1928) genau beschrieben hat, kommt eine Wirkung der Salzsäure in gleicher Konzentration, in der ich sie benutzte, an der Macula sacculi und an der Macula utriculi in Betracht, weniger an dem Limbus spiralis und der Membrana Corti. An anderen Stellen des Labyrinthes ist eine Wir-

kung der Salzsäure in dieser Konzentration nicht feststellbar. Aber auch die Veränderung der Maculae selbst hat nur wenig Bedeutung im Vergleich mit der auffallend starken Wirkung der arsenigen Säure.

Als Stammlösung habe ich arsenige Säure und Salzsäure āā 2,5% benutzt. Diese Lösung wurde in verschiedenen Graden verdünnt, und zwar 1 Teil Stammlösung mit je 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 bzw. 8 Teilen Wasser.

Als Versuchstiere habe ich meist Kaninchen gebraucht, ausnahmsweise einige Male Hunde.

Technik: Das Tier wird in der Bauchlage auf einem Brett fixiert; man durchstößt mittelst einer langen stumpfen Kanüle in der Regel das linke Trommelfell und spritzt ca. 3 ccm der Lösung ins Mittelohr. Die linke Kopfseite ist nach oben gedreht, damit die Flüssigkeit nicht ausfließen kann und mit der runden Fenstermembran in inniger Berührung stehen muß. Sobald Nystagmus eintritt, wird das Tier abgespannt.

Die Dauer der Wirkung: Die Tiere wurden 2, 4, 10, 16, 24 oder 36 Stunden, 2, 3, 4, 5, 6, 10, 11 oder 12 Tage nach der Einspritzung am Leben gelassen. Dann habe ich sie nach der im Wittmaackschen Laboratorium üblichen Methode mit Fixationslösung durchspült (s. Eckert-Möbius 1925), die Schläfenbeine herauspräpariert, die Bulla weit geöffnet und das Präparat in Wittmaacksche Flüssigkeit eingelegt.

Einige bekannte Wirkungen der arsenigen Säure: Vor der Beschreibung meiner Versuche möchte ich hier erwähnen, was über die Wirkung der arsenigen Säure auf den Körper schon bekannt ist. Die arsenige Säure ist nach Meyer und Gottlieb (1925), kein Ätzmittel, sie bringt die Zellen ohne Reizerscheinung zum Tod. Sie geht mit Bestandteilen des Protoplasmas keine erkennbaren oder sonstige nachweisbaren Verbindungen ein. Nach einiger Zeit aber erlischt das Leben der stark vergifteten Zellen und sie verfallen der postmortalen Zersetzung. Es ist nicht bekannt, ob diese Wirkung auf katalytischer Hemmung lebenswichtiger Prozesse beruht, oder auf chemischer Bindung irgendeines für das Zelleben notwendigen Minimumstoffes des Protoplasmas durch das Arsen. Die arsenige Säure wirkt auch auf die Kapillarwand und verursacht eine Zirkulationsstörung; infolgedessen entsteht reichliche Transsudation von fibrinöser Flüssigkeit in den Darm. Das Epithel, das das Mittelohr und das Labyrinth auskleidet, ist verschieden von dem Epithel des

Darmes, aber trotzdem tritt auch hier nach meinen Versuchen ähnliche Transsudation von fibrinöser Flüssigkeit auf. Das Verhalten der arsenigen Säure im Körper ist noch nicht ganz bekannt. Sie wird nicht total wieder ausgeschieden. Im Harn, Kot und in der Milchdrüse konnte man sie finden; aber der Verbleib des größten Teils der in den Körper eingeführten arsenigen Säure ist nicht bekannt.

Eine Gesamtübersicht über die angestellten Versuche gibt nebenstehende Tabelle.

a) Die Diffusionsversuche mit der arsenigen Säure 1:3 oder 1:4 bei verschiedener Wirkungsdauer.

Klinisch tritt ¾ Stunde bis 1½ Stunden nach der Einspritzung Augen- und oft Kopfnystagmus auf. Der Nystagmus schlägt nach der gesunden Seite mit großen oder mittelgroßen Schlägen, zuerst frequent, dann allmählich langsamer, unter Umständen sogar schließlich stillstehend. Direkt vor dem Eintreten des Nystagmus wird das Tier sehr unruhig und reißt die Augen sehr weit auf. Einmal aufgetretener Nystagmus wird durch die Aufregung des Tieres frequenter und größer. Gleichzeitig mit dem Nystagmus entsteht Schiefkopf nach der eingespritzten, also der linken Seite, später nimmt das Tier Seitenlage ein und oft überrollt es sich.

Das behandelte Mittelohr: Der Inhalt des Mittelohres. Makroskopisch findet man bei den früh getöteten Tieren in der Bulla reichliche Mengen serösblutiger Flüssigkeit (vielleicht auch noch Reste der Arsenlösung) später Blutkoagulum und wenig Flüssigkeit, weit später auch Eitermassen (Tier 17). Mikroskopisch sieht man schon zwei Stunden nach der Einspritzung dünne ausgeschiedene Fibrinmassen, gemischt mit roten und weißen Blutkörperchen und amorphen Massen. Die Fibrinmasse kann aus dem bei dem Trommelfelldurchstoß herausgekommenen Blut entstehen, aber zum größten Teil wird sie aus der geschädigten Schleimhaut ausgeschieden. Sie wird mit der Zeit dichter und reichlicher, sie verwächst fest mit dem Deckepithel und ist dichter an der Schleimhautoberfläche. Wenn Eiterung eintritt, kann man auch Bakterienhaufen konstatieren (Tier 16, 17, XVIII 56, 63, 66).

Die Auskleidung der Paukenhöhle: Die Dicke der Schleimhaut ist nach den Bezirken verschieden, und die Veränderung zeigt je nach der Dicke ziemlich große Unterschiede. Das rührt daher, daß die arsenige Säure nicht so schnell wie etwa das Chloroform oder die Essigsäure eindringt, und daß die Geschwindigkeit des Eindringens sehr von der Dicke des Gewebes abhängt. Die chronisch entzündete und verdickte Schleimhaut läßt die Lösung bedeutend schwerer eindringen (Tier 54). Während die dünne Partie schon total nekrotisiert ist, bleibt die dickere Partie noch sehr gut erhalten. Die Schleimhaut schwillt durch die Einspritzung von arseniger Säure ödematös sehr stark an. Z. B. erreicht die Schleimhaut am Promontorium 2 Stunden nach der Einspritzung 40—45 μ, 4 Stunden nach der Einspritzung 65—70 μ, während sie im normalen Zustand nur ca. 20 μ dick ist. Alle Zellkerne sind

Wirkungsdauer	Verdünnung 1 : 0	1 : 1	1 : 2	1 : 3	1 : 4	1 : 5	1 : 6	1 : 7	1 : 8
2 Stunden				1					
4 „				2					
10 „					3		14		
16 „					4		19		
24 „		XVIII 65		XVIII 61 „ 64		6	18		
36 „				15					
2 Tage				13 XVIII 66			20 20		
3 „	XVIII 55				48 56				
4 „				17			21		
6 „				56	5		7	8. 9. 10. 11	12
10 „									
11 „			XVIII 58	XVIII 63					
12 „		XVIII 62							
Text				Seite 242 a)			S. 254 b)	S. 256 c)	S. 257 d)

Text c) S. 258

aufgequollen, blasser und länglich oval. Ihre Längsachsen liegen parallel zur Oberfläche der Schleimhaut. In der ödematös geschwollenen Schleimhaut befinden sich Eiweißmassen meist resorbiert, und zwischen dem Netz entstehen Lücken. Die Färbbarkeit des Kernes nimmt allmählich ab. Nur vereinzelte Kerne der tiefsten Periostalschicht färben sich bis 36 Stunden nach der Einspritzung.

Die Membran des runden Fensters verändert sich nicht gleichmäßig; ihre tympanale Auskleidung reagiert wie die sonstige Paukenschleimhaut. Erst 10 Stunden nach der Einspritzung geht beinah die gesamte Membran zugrunde.

Die Blutkapillaren der Schleimhaut werden sehr leicht angegriffen. Schon 2 Stunden nach der Einspritzung findet eine spärliche Blutung in der Schleimhaut statt. Die Kapillaren erweitern sich und enthalten trotz der Durchspülungsfixation Blut, d. h. die Zirkulation ist gestört.

Das nicht behandelte Mittelohr verändert sich gar nicht.

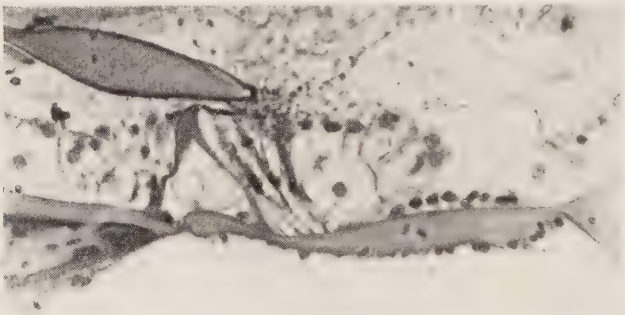


Abb. 1.
Anfang der I. Windung. Konzentration 1 : 4, Einwirkung 10 Stunden. Die äußeren Haarzellen behalten zylindrische Form, trotzdem sie nekrotisiert sind.

Die Schnecke: Von allen Teilen der Schnecke verändern sich die Sinneszellen am frühesten und am stärksten, weil sie zweifellos am empfindlichsten sind. Die Veränderung ist in der untersten Windung am größten, in der Spitzenwindung am geringsten. Diese Tatsache hat ihren Grund darin, daß die unterste Windung dem Fenster am nächsten liegt, daher erreicht die Arsenlösung sie zuerst und in relativ konzentriertem Zustand. Nicht nur der Grad, sondern auch der Charakter der Veränderung ist in der untersten Region der Schnecke zum Teil anders als in den anderen Regionen. Die Struktur der Sinneszellen wird in der Anfangsregion schon 2 Stunden nach der Einspritzung weniger deutlich. Die Zellgrenze verwischt sich. Die beiden Nuelschen Räume sind mit dünner Eiweißmasse gefüllt. Auch im Tunnelraum befindet sich dünnes Sekret. Die Tunnelfasern sind meist nicht mehr zu erkennen. Die Sinneszellkerne sind geschrumpft, unregelmäßig gestaltet, tief gefärbt. Diese Form ist ähnlich der von Wittmaack (1926) beschriebenen reaktiven Veränderung der noch lebenden Zellen auf die starke osmotische Wirkung der Fixationsflüssigkeit. Dieses Phänomen entsteht in diesem Falle aber meiner Meinung nach nicht erst durch die Fixationsflüssigkeit, sondern schon durch die diffundierende Arsenlösung. Denn wir

können eine ähnliche Form beobachten auch bei den Präparaten, die bestimmt nach dem Zelltod fixiert wurden. Die Struktur der Sinneszellen verwischt sich mehr und mehr, je länger das Arsen eingewirkt hat. Aber die länglichen Zellschatten bleiben bestehen, was in den anderen Windungen nie vorkommt.

16 Stunden nach der Einspritzung zeigen die Sinneszellen in der untersten Windung totalen Kernschwund. Die Deitersschen Zellen bleiben länger erhalten. Ihre Kerne sind 36 Stunden nach der Einspritzung in der untersten Windung noch teilweise rundlich, erst nach 48 Stunden zeigen sie Kerntrümmer. Nach 4 Tagen sind die Kerntrümmer nicht mehr gefärbt.

Die im Achsenschnitt um eine halbe Windung höher gelegene Partie der Schnecke verändert sich nicht in gleicher Weise. Die normal zylindrischen Sinneszellen verkürzen und verdicken sich und nehmen allmählich kugelige

Abb. 2.
Anfang der II. Windung. Konzentration 1 : 4, Einwirkung 16 Stunden. Die äußeren Sinneszellkerne sind entweder aufgequollen oder stark geschrumpft und zerstreut. Anschwellung der Stria vascularis und der Claudiusschen Zellen. Verschiebung der Deitersschen Zellkerne.

Gestalt an. Ihre Anordnung wird auch mehr und mehr unregelmäßig, sie sehen wie zerstreute Erbsen aus. Einige Sinneszellkerne sind unregelmäßig geschrumpft, die anderen blasig rundlich vergrößert; sie werden gleich groß oder größer als die geschwollenen Deiterszellkerne. Diese aufgequollenen Kerne schrumpfen nachher bis zu minimal kleinen dunklen Pünktchen und verschwinden schließlich ganz (Abb. 2 und 3).

Die Lamina reticularis bleibt intakt. Die Sinneszellkerne nähern sich ihr, die Deitersschen Zellkerne dagegen der Membrana basilaris. Daher weichen diese beiden Kerngruppen nach und nach auseinander. (Abb. 2.)

Die Sinneszellen schmelzen, nachdem ihre Kerne verschwunden sind, zusammen und werden resorbiert. Die inneren Sinneszellen bleiben länger erhalten. Vakuolen kann ich in den Sinneszellen nicht feststellen.

Die II. und die Spitzenwindung verändern sich in ähnlicher Weise wie das Ende der Basalwindung, aber langsamer und geringfügiger.

Die Hensenschen Zellen und die ihnen benachbarten Claudiusschen

Zellen werden allmählich niedriger, und die schöne Wölbung der Hensenschen Zellgruppe verflacht langsam. Die übrigen Claudiusschen Zellen sind dagegen immer blaß, hoch und enthalten mehrere Vakuolen, sie überdecken die Epithelzellen im Sulcus ext. (Abb. 2). Wenn die Hensenschen und Claudiusschen Zellen ihre Kerne verlieren und nekrotisieren, dann zerstreuen sie sich in Form von rötlich gefärbten Kügelchen. Die Böttcherschen Zellen bleiben länger erhalten.

Die Zellen im Sulcus internus schwellen ebenfalls ödematös sehr stark an und lösen sich manchmal von der Unterlage ab. Später zerfallen sie auch.

Die Stria vascularis: Auch die Veränderung der Stria vascularis tritt am schnellsten und stärksten in der Basalwindung und am spätesten

Abb. 3.
Anfang der II. Windung. Konzentration 1 : 3, Einwirkung 36 Stunden. Totaler Kernschwund der äußeren Sinneszellen, sonst wie Abb. 2. Anschwellung und Auffaserung der Membrana tectoria.

und geringsten in der Spitzenwindung auf. Die Zellen der Stria fangen an aufzuquellen und enthalten Vakuolen (Abb. 4).

Diese Anschwellung nimmt durch die Dauer der Einwirkung zu. Die Oberfläche wird uneben. Die Kerne sind angeschwollen und blasser geworden. Ihre Anordnung ist unregelmäßig. Reichliche Vakuolen sind zwischen der Oberfläche und den Kernen bei 10 Stunden nach der Einspritzung fixierten Tieren in der untersten Windung angehäuft (Abb. 5).

Normalerweise liegen diese Kerne an der oberflächlichen Schicht des Epithels. Einmal angeschwollene Kerne nehmen dann allmählich unregelmäßige Gestalt an und verschwinden schließlich. Das Deckepithel der Prominentia vascularis schwillt nicht an. Daher bildet sich eine Furche zwischen dieser und dem wulstartig vorspringenden unteren Ende der stark angeschwollenen Stria vascularis. Die Gefäße in der Stria sind stark dilatiert. Einige Gefäße sind trotz der Durchspülungsfixation mit Blut gefüllt. Später tritt Blut in die Stria selbst und aus ihr in den Ductus cochlearis aus, während ich bei der Kontrollseite Blut weder in Gefäßen, noch in der Stria, noch im Ductus cochlearis beobachtet habe.

Die Schwellung und Vakuolisierung der Stria vascularis erreicht in 10 Stunden ihr Maximum. Die weiteren Veränderungen an der Stria vollziehen sich je nach der Windung entweder direkt oder nach vorheriger Schrumpfung. Wenn die Veränderungen weiter fortschreiten, verwischt sich die Epithelgrenze vollständig. Die oberflächliche Hälfte der Stria vascularis wird von einem vakuoligen Netzwerk durchsetzt. Die Zirkulation wird immer stärker geschädigt und daher vermehren sich auch die Extravasate. Totalen Kernschwund zeigt die Stria vascularis in der Anfangsregion der Basalwindung 2 Tage nach der Einspritzung, totale Nekrose in allen Windungen nach 3 bis 6 Tagen.

Die Zellen des Sulcus ext. und das Ligamentum spirale: Die am Ligamentum spirale liegenden Zellen des Sulcus ext. werden 10 Stunden nach der Einspritzung auffallend hell in der Anfangsregion der Basalwindung. Ihre Kerne sind leicht angeschwollen. Das Ligamentum spirale selbst ist dabei nicht verändert. Erst nach 16 Stunden kann man konstatieren, daß die Kapillaren im Ligamentum trotz der Durchspülungsfixation meist mit Blut gefüllt sind. Die Kerne schrumpfen und sind 24 Stunden nach der Einspritzung mit Hämatoxilin nicht mehr färbbar, werden jedoch mit Eosin als Kernschatten gefärbt. Diese Veränderung der Kerne beginnt zuerst in der Umgebung des Sulcus ext. und unterhalb der Stria vascularis und verbreitert sich weiter nach der Umgebung. Nur die in der Tiefe des Ligamentum liegenden Zellen des Sulcus externus (das Wurzelepithel nach Iwata 1927) bleiben noch lange Zeit erhalten und unterscheiden sich scharf von der nekrotisierten Umgebung. Bei der um eine halbe Windung höheren Partie beginnt eine partielle Nekrose des Ligamentum spirale erst 2 Tage nach der Einspritzung. Nach 3 Tagen ist es bei den meisten Tieren in allen Windungen total nekrotisiert. Nur in einem Falle, der 4 Tage nach der Einspritzung fixiert worden ist, bleibt das Ligamentum spirale bei der Spitzenwindung ausnahmsweise noch erhalten.

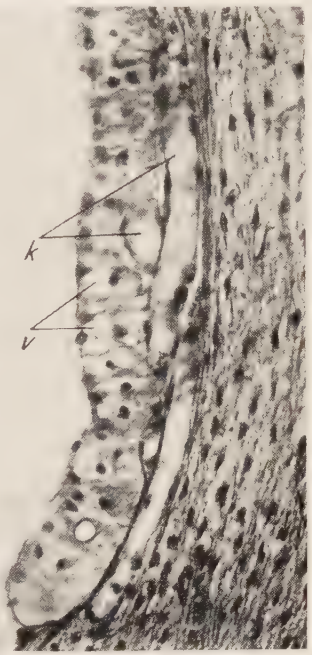


Abb. 4.
Stria vascularis im Anfang der II. Windung. Konzentration 1 : 4, Einwirkung 16 Stunden. v Vakuolen. k Dilatierte Kapillaren.

Limbus spiralis membranaceus: Einige Limbuszellkerne der unteren Windung sind erst nach 10 Stunden unregelmäßig geformt; in den anderen Windungen sind sie noch regelmäßig rundlich. Die Hälfte der Limbuszellen ist 16 Stunden nach der Einspritzung sehr stark geschrumpft. Die tiefliegenden Zellen schrumpfen noch stärker und kommen, da sie sich von der

Umgebung allseits zurückziehen, in kleine Hohlräume zu liegen. Später verschwinden alle Kerne.

Das Ganglion spirale: Erst 16 Stunden nach der Einspritzung schrumpft bei der Basalwindung das Protoplasma der Ganglienzellen, wodurch eine breite Lücke zwischen ihm und der früheren Zellgrenze entsteht. Einige Kerne sind unregelmäßig geschrumpft und dunkler gefärbt. Das Protoplasma vereinzelter Zellen ist mit Eosin besonders stark gefärbt. Bei den anderen Windungen ist die Veränderung geringer als bei der Basalwindung. Aber der Unterschied des Grades der Veränderung ist nicht so groß wie beim Cortischen Organ. Blutungen kommen im Ganglion spirale häufig vor. Das einmal geschrumpfte Protoplasma zerfällt später. Die Tigroidflecken werden undeutlich. Auch manche Kerne sind teilweise rötlich mit Eosin gefärbt. Die interstitiellen Zellen sind in gleicher Weise verändert. Sämtliche Zellen des Ganglion spirale gehen 3 Tage nach der Einspritzung zugrunde. Kerntrümmer sind noch schwärzlich gefärbt.

Abb. 5.
Stria vascularis im Ende der I. Windung. Konzentration 1 : 4, Einwirkung 10 Stunden. Vakuolisierung und Zerfall.

Das Ganglion vestibulare: Erst nach 24 Stunden zeigen vereinzelte Ganglienzellen Kernzerfall und intensive Plasmafärbung mit Eosin. Selten kommt eine Blutung im Ganglion vestibulare vor. Bei einigen Zellen sind die Tigroidflecken viel größer und dunkler als normal gefärbt, bei anderen Zellen sind sie weniger deutlich (Tigrolyse). Sogar bei totaler Nekrose der Schnecke und der vestibularen Weichteile zeigt das Ganglion vestibulare eine auffällig geringe Veränderung. Erst nach 6 Tagen (Trier XVIII 56) tritt totale Homogenisierung des Protoplasmas ein, aber es ist weder eine Plasmaschrumpfung noch eine Kernveränderung zu konstatieren. Bei einem anderen Tier derselben Wirkungsdauer (Tier 5) sieht man eine Blutung, blaßrötliche homogene Färbung des Protoplasmas und Kernschatten oder Kerntrümmer.

Der Inhalt der Schnecke: Zuerst erscheinen in der Schnecke eiweißhaltiges Sekret und weit später spärliche Zellen und Fibrin. Das Sekret ist bei frühzeitig getöteten Tieren sehr dünn und überall von gleicher Beschaffenheit. Es wird allmählich dicker. Das Fibrin wird zuerst an der Oberfläche der Stria vascularis und der Sinneszellen der Basalwindung ausgeschieden, nachher überall im Ductus und den Scalae der unteren Windung, aber an den oben genannten Stellen ist es am dichtesten. Fibrinausscheidung findet in

den übrigen Windungen nicht statt, während ihr Epithel noch lebend ist. Bei einigen Tieren ist das Sekret sehr dick und haftet bandförmig an den Wandungen. Wenn die Konsistenz des Sekretes einen gewissen Grad erreicht hat, findet eine weitere Eindickung im Ductus cochlearis in den Bezirken statt, wo die Epithelien noch lebend sind. Es unterscheidet sich dadurch vom Sekret des Perilymphraumes, da dieses seine Konsistenz beibehält. Dabei senkt die Membrana Reissneri die zuerst stark vorgewölbt war, sich leicht ein.

In den Regionen, wo die Epithelien des Ductus cochlearis gestorben sind, ist das Sekret nicht sehr dick und unterscheidet sich nicht von dem des Perilymphraumes. Die Membrana Reissneri ist bei solchen Windungen mäßig stark nach der Scala vestibuli vorgewölbt.

Blut tritt meist aus der Stria vascularis, selten aus den anderen Partien der inneren Auskleidung der Schnecke aus.

Die Eiterung: Erst 10 Stunden nach der Einspritzung treten vereinzelte Eiterkörperchen in die Cisterna perilymphatica vestibuli und in den Sacculus aus, aber noch keine in die Schnecke. Nach 24 Stunden kann man einige polymorphkernige Leukozyten in Fibrin in der Stria, ihrer Umgebung und der Scala tympani der nicht nekrotisierten Windungen finden. Bei dem 36 Stunden nach der Einspritzung fixierten Präparat sind Eiterkörperchen überall in der Schneke zerstreut. Sie vermehren sich mit der Dauer der Arsenwirkung. Aber starke Anhäufung kommt bei dieser Versuchsreihe nie vor.

Ampullen und Bogengänge: Die drei Ampullae verändern sich beinah in gleicher Weise. Man bemerkt zuerst eine gleichmäßige dünne Sekretmasse im Endo- und Perilymphraum. Sie wird mit der Dauer der Einwirkung allmählich dicker, und zwar dicker im Endolymphals im Perilymphraum. Sie wird nachher so dick, daß man sie von der darin eingebetteten Cupula nicht mehr deutlich unterscheiden kann (Abb. 6).

Abb. 6.
Ampulla posterior. Konzentration 1:3, 36 Stunden. Die Cupula ist in dickem Sekret eingebettet.

Eine Ablösung des Neuroepithels kommt selten vor. Das Neuroepithel quillt auf und sein Übergang in das Randepithel ist sehr deutlich, weil das letzte wenig oder gar nicht angeschwollen ist. Bei einigen Sinneszellen ist Plasmaschrumpfung und eine dadurch entstandene Lückenbildung zu konstatieren. Eiweißmassen treten in den subcupularen Raum über. Die Sinneshaare stehen beinah senkrecht zur Oberfläche der Crista. Die Cupula ist hoch, breit und stark entfaltet (Abb. 7).

Wo das Neuroepithel nekrotisiert ist, ist es mit großen Vakuolen durchsetzt und stark aufgequollen. Hier sieht man auch nachher bedeutende Zirkulationsstörungen (Blutungen und Blut in den Gefäßen). In den Bogengängen tritt Eiweißmasse aus, die mit der Dauer der Arsenwirkung dicker wird. Starke

Blutung in den Perilymphräumen sieht man bei Tieren, die lange Zeit gelebt haben. Schließlich nekrotisieren alle Weichteile der Bogengänge.

Der Sacculus und der Utriculus: Die Veränderungen in diesen Vorhofsteilen sind einander sehr ähnlich und ähneln auch denen der Cristae. Das zunächst dünne Sekret wird allmählich dicker. Es unterscheidet sich in Endo- und Perilymphraum entweder nur sehr wenig oder gar nicht. Vereinzelte Eiterkörperchen und spärliche Fibrinmassen sind bei allen Tieren vorhanden, die länger als 10 Stunden nach der Einspritzung gelebt haben. Die Macula ist manchmal partiell von der Unterlage abgelöst und frühzeitig nekrotisiert.

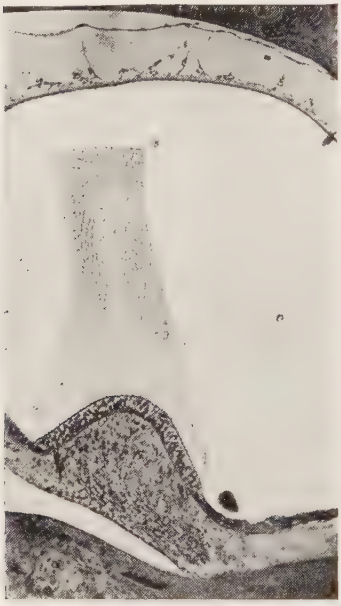


Abb. 7.
Ampulla posterior. Konzentration 1:4, Einwirkung 10 Stunden. Cupula hoch und breit.

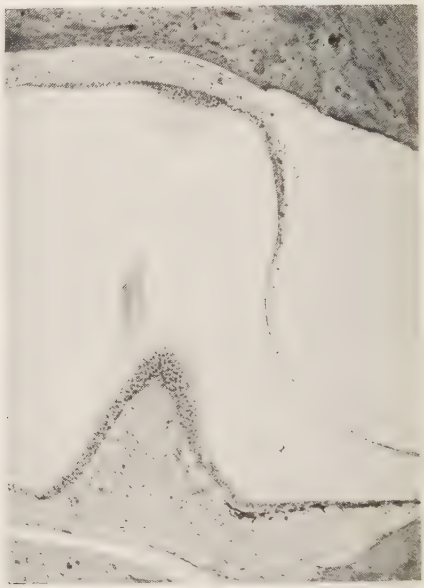


Abb. 7 a.
Ampulla posterior desselben Tiers wie Abb. 7, jedoch nichtbehandelte Seite. Die Cupula ist stark geschrumpft.

Die andere, nicht abgelöste Partie bleibt viel länger erhalten. Ausgetretene diffuse oder kugelförmige Eiweißmassen wurden zwischen den Sinneshaaren und auch in der Cupula beobachtet, wie bei den Cristae. Die Otolithenmembran der Macula schwillt offenbar nach und nach sehr stark an und erscheint infolgedessen ganz ungewöhnlich stark entfaltet; sie färbt sich trotzdem auffallend intensiv (Abb. 8). Die vertikalen sowie horizontalen Fasern werden deutlicher. Die vertikalen verlaufen weniger geschlängelt als beim normalen Tier oder sind sogar gestreckt. Die Statolithen schwinden partiell bei einigen Tieren. Die Aufquellung ist übrigens nicht gleichmäßig, sondern ist oft eng umschrieben, besonders in der Peripherie viel stärker als an den übrigen Tieren (Abb. 9).

Die Struktur der Sinneszellen wird unscharf, und ihre Konturen verwischen

sich. Ihre Kerne schrumpfen allmählich und färben sich dunkler. Nachher zerfallen sie in Kerntrümmer und verschwinden schließlich. Die in normaler Weise länglichen Basalzellen schwellen kugelig an, später zerfallen sie ebenfalls. Die häutigen Wände nekrotisieren in 3 Tagen. Die Blutzirkulation ist ganz wie bei den Cristae gestört. In der Umgebung der Gefäße befinden sich bei den Tieren mit langer Einwirkungszeit mehrere polymorphkernige Leukozyten und Fibrinmassen. Auch einige Vakuolen habe ich im Epithelsaum beobachtet.

Das Verhalten des Aquaeductus cochleae ist sehr merkwürdig, seine Auskleidung schwillt sehr bald nach der Einspritzung an und wird zunehmend dicker. 4 Stunden nach der Einspritzung ist der labyrinthäre Eingang mit Retikulumgewebe verstopft. Dieses wird später eitrig infiltriert (Abb. 10 und 11) und geht schließlich ebenfalls zugrunde. Die Auskleidung auf der nicht behandelten Seite wuchert später ohne Infiltration.

Der Ductus und Saccus endolymphaticus: Bevor ich Veränderungen dieser Bezirke beschreibe, muß ich auf die normale Struktur des Ductus und Saccus endolymphaticus des Kaninchens eingehen. In der proximalen Hälfte des Ductus sind die Epithelzellen plasmaarm und haben längliche oder dick ovale Kerne, deren Achse parallel dem Verlauf des Ductus liegt. Das Lumen ist eng und meist klar. Die proximale Partie geht ohne scharfe Grenze in die distale Hälfte des Ductus über. Dort sind die Zellen des Epithels rundlich und plasmaarm. Die Epitheloberfläche ist sehr unregelmäßig, denn jede einzelne Zelle buchtet sich ins Lumen vor und hängt mit den benachbarten Zellen nur durch ziemlich dünne Protoplasmafortsätze zusammen. Die Zellen sehen fast aus wie Kügelchen, die an einem Band aufgereiht sind. Dieser Eindruck wird dadurch verstärkt, daß die Zellen basalwärts vom Kern (auf der dem Lumen entgegengesetzten Seite) große Vakuolen enthalten, so daß sich das Plasma in der Hauptsache lumenwärts zusammendrängt. Das Lumen ist auch hier eng und klar. Es enthält jedoch einige abgestoßene Zellen. Beide Abschnitte des Ductus sind von einer mäßig dicken Schicht lockeren Bindegewebes umgeben. Auf den Ductus folgt die sich stark erweiternde Anfangshälfte (proximale Hälfte) des Saccus, die zugleich dessen umfangreichste Partie darstellt. Die Epithelzellen sind protoplasmareicher als die des Ductus. Ihre Kerne sind rund und größer. An einigen Partien ist die Zelloberfläche relativ glatt und ihre Kontur scharf. Stellenweise ist sie zwar ebenfalls relativ glatt, aber nicht scharf, und sieht wie zerfallen aus. An den anderen Partien reihen sich die Zellen anscheinend isoliert an einem subepithelialen Bindegewebe auf. Einige Epithelzellen sind aufgequollen und enthalten mehrere Vakuolen. Im Lumen befinden sich einige abgestoßene und aufgequollene pigmentlose oder pigmenthaltige Zellen und spärliche Mengen dünner amorpher Masse. Bei der nächsten Partie (distale Hälfte)

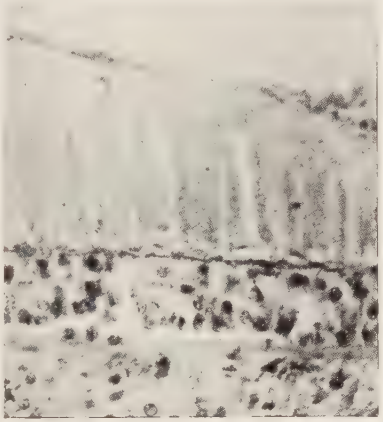


Abb. 8.
Macula sacculi. Konzentration 1:4, Einwirkung 10 Stunden. Starke Schwellung der Otolithenmembran.

des Saccus wird das Lumen enger. Die Epithelzellen sind noch protoplasmareicher, und eng miteinander verbunden. Die distale Partie des Saccus ist mit mehreren Ausstülpungen versehen. Das Lumen ist sehr eng. Die Epithelzellen sind zylindrisch. Ihre Kerne sind rund und liegen nahe an der Basis. In der Umgebung des Epithels befindet sich mehr oder weniger lockeres Bindegewebe, das viele Blutgefäße enthält. (Abb. 12.)

Bei den mit arseniger Säure behandelten Tieren ist das Lumen des Saccus erweitert und enthält Sekretmasse mit vermehrtem Zellgehalt. Das lockere Bindegewebe der Umgebung ist vermindert. Im Lumen befinden sich sehr oft einige rhombische Kristalle, die meist von Epithelzellen eingehüllt sind. Das Sekret (der Inhalt) ist bei kurzer Wirkungsdauer dicker als normal und färbt sich intensiv rötlich, auch der Zellgehalt wird größer. Was die Konsistenz des Sekretes betrifft, so ist es in der proximalen Hälfte des Saccus

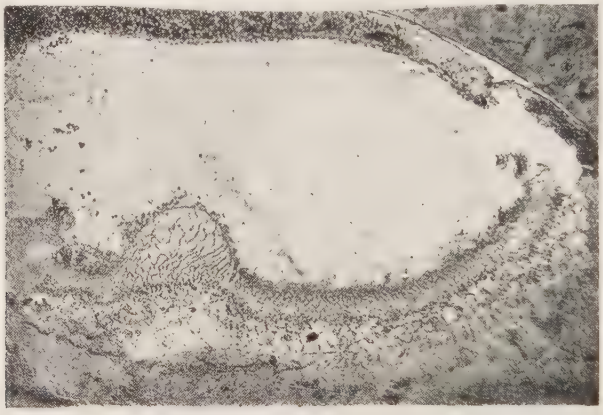


Abb. 9.
Macula utriculi. Konzentration 1:4, 3 Tage. Ungleichmäßige Anschwellung der Otolithenmembran.

am dicksten, im Ductus am dünnsten. Es enthält sehr selten Fibrin, solange die Wandung noch intakt ist. Es ist in allen Fällen dicker als das Sekret in der Schnecke oder im Sacculus desselben Tieres. Helle Kügelchen oder schmale Lücken sind bei einigen Tieren zwischen der Sekretmasse und dem Epithel oder in der Mitte des Inhaltes vorhanden. Diese Kügelchen kann man sich nicht durch Schrumpfung des Sekretes entstanden denken. Sie sind wahrscheinlich abnorme Sekretmassen aus dem Epithel. Bei einem Tier sieht man in der Übergangsstelle zwischen Ductus und Saccus eine Fibrinmasse, die teilweise in die Wandepithelien eingedrungen ist, obwohl sich dort kein sonstiges Entzündungszeichen erkennen läßt. Sobald die Konsistenz einen gewissen Grad erreicht, kann man das Protoplasma des Epithels von ihm nicht mehr unterscheiden (16 Std.). Wenn das Sekret aber noch dicker wird, so hebt es sich durch seine intensivere Färbung wieder deutlich vom Protoplasma ab. Der zellige Inhalt vermehrt sich. Er besteht aus abgestoßenen und aufgequollenen pigmenthaltigen oder -losen Zellen. Eiterkörperchen gesellen sich erst nach längerer Dauer der Einwirkung hinzu. Die Vakuolen in den

Zellen der distalen Hälfte des Ductus bleiben wie normal, aber in der Saccuswand fehlen sie. Die Einstülpungen des Saccus und das lockere Bindegewebe sind fast total verschwunden. Die Verbindung der benachbarten Zellen ist

Abb. 10.
Apertura interna Aquaeductus cochleae. Konzentration 1:3, 4 Stunden. Anschwellung des Retikulumgewebes.

ganz eng, d. h. die Zellen berühren sich mit ganzer Seitenfläche. Der Ductus und Saccus endolymphaticus sind bei diesen Versuchen sehr widerstandsfähig. In dem Falle, bei welchem der Sacculus schon total nekrotisiert ist, zeigt der Ductus eine diffuse Färbung mit Eosin, ebenso Infiltration der Eiterzellen

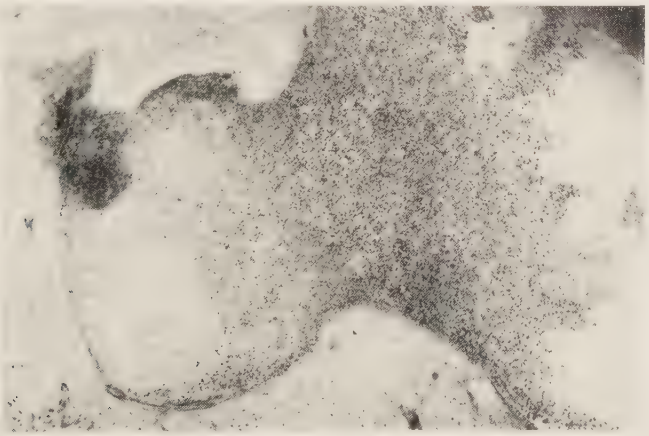


Abb. 11.
Apertura interna Aquaeductus cochleae. Konzentration 1:3, 4 Tage. Gewuchertes Gewebe ist nekrotisiert und vereitert.

und Blutungen. Die Epithelkerne des Ductus sind in dieser nekrotisierten Partie schwach gefärbt. In der Grenzschicht zwischen nekrotisierter und nicht nekrotisierter Partie sieht man eitrige Infiltration und Kerntrümmer. Die Gefäße dieser Umgebung sind trotz der Durchspülungsfixation doch mit Blut gefüllt. Der Saccus ist sogar 6 Tage nach der Einspritzung zum größten Teile noch nicht nekrotisiert.

b) Die Diffusionsversuche mit der arsenigen Säure 1:6 bei verschiedener Wirkungsdauer.

Ich habe bisher die Veränderungen beschrieben, die durch die Einspritzung relativ konzentrierter Lösungen hervorgerufen worden sind. Nach Anwendung verdünnter Lösungen ist der Charakter der

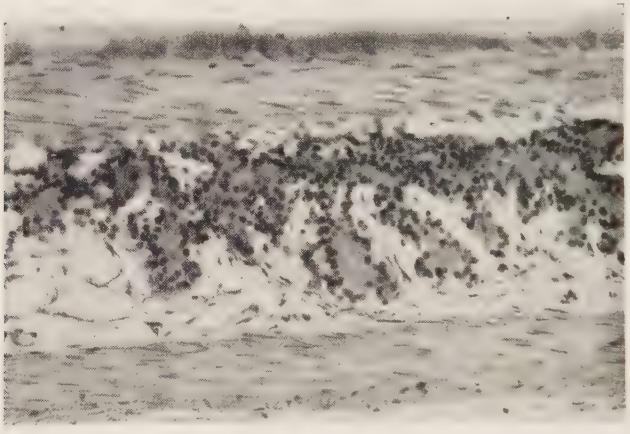


Abb. 12.
Distale Hälfte des Saccus endolymphaticus auf der nichtbehandelten Seite eines Arsentiers (1:4, 6 Tage).

Veränderungen der gleiche. Um Wiederholungen zu vermeiden, beschränke ich mich darauf, nur die Unterschiede von den vorigen Versuchen darzustellen.

Bei der Verdünnung 1:6 tritt der Nystagmus etwas später hervor und zwar von 1 Stunde bis 1½ Stunden nach der Einspritzung. Ausnahmsweise haben zwei Tiere bis zu 4 Stunden noch keinen Nystagmus gehabt.

Der Unterschied im Verhalten der Mittelohrschleimhaut besteht darin, daß die tiefere Schicht länger erhalten bleibt; und zwar sieht man bei dem 10 Stunden nach der Einspritzung getöteten Tier noch erhaltene Zellen der Periostalschicht und der Submukosa. Bei der Schnecke sind die Stützzellen des Cortischen Organs, die Stria vascularis und die tiefsitzenden Kerne des Limbus spiralis membran. weniger verändert. Der Unterschied ist um so

deutlicher oder größer, je weiter die betreffende Stelle von der Membran des runden Fensters entfernt ist, d. h. bei den höheren Windungen und den Vorhofs-Bogengangsapparaten. Im Laufe der Zeit wird der Unterschied im Grad der Veränderung deutlicher, besonders bei weniger veränderten Partien. Zum Beispiel vergleiche ich Tier 5 (1:4, 6 Tage) mit Tier 7 (1:6, 6 Tage). Bei dem Tier 5 sind die Weichteile des Labyrinthes mit Ausnahme des Saccus endolymphaticus total zugrunde gegangen. Die Membrana Reissneri ist stark vorgewölbt, Fibrinmassen sind überall im Schneckenlumen vorhanden. Das Cortische Organ ist zerfallen. Die Membrana tectoria ist vom Limbus losgelöst. Die Stria vascularis ist teilweise abgelöst, angeschwollen und total nekrotisiert. Das Ganglion spirale ist auch zugrunde gegangen. Der Nervus cochlearis ist bis zur Mitte des Meatus acusticus, wo eine demarkierende Entzündung zu konstatieren ist, diffus mit Eosin gefärbt. Die Kerne des indiffe-

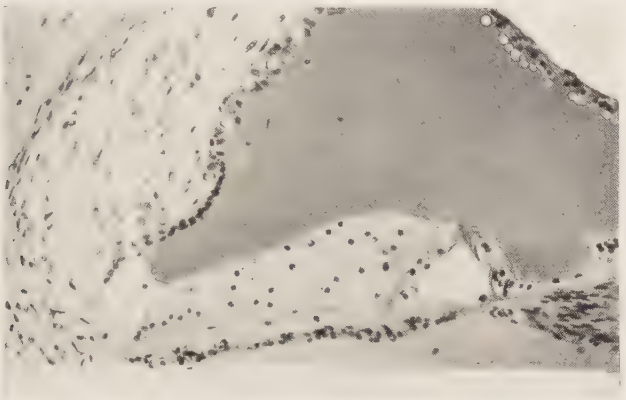


Abb. 13.
Ende der II. Windung. Arsenige Säure 1:6, Einwirkung 6 Tage. Dickes Sekret im Ductus cochlearis. Kernschwund der äußeren Sinneszellen. Wurzelzellen deutlich. Anschwellung der Membrana basilaris.

renten Randepithels sind teilweise noch gefärbt, aber sie sind stark geschrumpft und erscheinen dunkler oder heller. Das Protoplasma ist mit Eosin intensiv rot gefärbt oder teilweise zerfallen. Man sieht noch Kerntrümmer in der Auskleidung der Labyrinthhohlräume.

Das Tier 7 zeigt dagegen viel geringere Veränderungen. Und zwar beschränkt sich die Nekrose nur auf die unterste Windung der Schnecke. Bei den anderen Windungen sind die äußeren Haarzellen weggefallen. Die Membrana Reissneri ist gespannt oder ganz leicht eingesunken. Das Sekret im Ductus cochlearis ist so dick, daß man die Membrana tectoria nicht mehr erkennen kann. Es färbt sich mit Hämatoxylin und Eosin violett oder bläulich. Das Sekret in den Scalae ist dagegen deutlich dünner. Die Papilla basilaris ist leicht atrophiert, aber die meisten Zellen sind noch gut gefärbt, mit Ausnahme der äußeren Haarzellen, die wie ich oben beschrieben habe, total verschwunden sind (Abb. 13).

Die Stria vascularis, der Limbus spiralis, die Zellen des Sulcus externus und internus, das Ganglion spirale und Tunnelfasern sind erhalten geblieben. Ein

zentral gelegener Teil des Ligamentum spirale in der Anfangsregion der II. Windung zeigt Blutung und Kernschwund.

Sehr dick ist der Inhalt der Ampullen. Die Cupula ist von ihm bedeckt und daher nicht erkennbar. Auch die Sinneshaare sind mit Sekret umhüllt. Aber die Weichteile der Ampullen sind gut erhalten.

Während bei Tier 5 der ganze Ductus endolymphaticus und das obere Drittel des Saccus zugrunde gegangen sind, bleiben der ganze Ductus und Saccus beim Tier 7 in gutem Zustande. Er ist mit auffallend dicken Sekretmassen vollständig gefüllt. Der Vakuolengehalt in den Zellen der distalen Ductushälfte ist vermindert. Im Lumen befinden sich, gemischt mit Sekret, aufgequollene Zellen. Sie enthalten mehrere kleine oder große Kügelchen, die anders geschaffen sind als das Pigment und mit Hämatoxylin und Eosin dunkel rötlich oder bläulich rötlich gefärbt werden. Sie sind heller als das Sekret.

c) Die Diffusionsversuche mit der arsenigen Säure 1:7 bei einer Wirkungsdauer von 6 Tagen.

Wie zu erwarten, treten Nystagmus und Schiefkopf bei diesen Versuchen viel später als bei den vorigen Versuchen, und zwar 5—8 Stunden nach der Einspritzung auf. Am folgenden Tag oder einige Tage nach der Einspritzung fangen die Tiere an, sich zu überrollen.

Die pathologischen Veränderungen unterscheiden sich von den Versuchen mit der Verdünnung 1:6 aber nur wenig. Die Nekrose der gesamten Gewebe des Ductus cochlearis beschränkt sich auch hierbei auf die Anfangsregion der I. Windung. Bei einigen Tieren geht das Ganglion spirale dort zugrunde, während es bei anderen nur teilweise nekrotisiert. Eine halbe Windung höher atrophiert das Cortische Organ mehr oder weniger. Das Sekret im Ductus cochlearis ist etwas dicker als in den Scalae. Die Stria vascularis ist atrophisch und über jedem Gefäß vorgewölbt, uneben und teilweise nekrotisiert. Das Ligamentum spirale in der Umgebung des Sulcus spiralis externus ist mehr oder weniger zugrunde gegangen. Indessen bleiben die tiefliegenden Zellen des Sulcus (Wurzelzellen) erhalten und lassen sich deutlich erkennen. Die Zirkulation im Ligamentum ist gestört. Die tiefsitzenden Zellkerne des Limbus spiralis sind bei einem der Tiere gänzlich, bei den anderen nur zum Teil mit Hämatoxilin unfärbbar geworden. Die äußere Hälfte der Epithelzellen des Limbus zeigt aufgequollene Kerne. Die innere Hälfte zeigt Pyknose. Einige Granulationszellen sind entweder aus der Membrana Reissneri oder aus der oberen Partie des Ligamentum spirale in die Scala vestibuli hineingewachsen. Schwund der äußeren Sinneszellen und eine auffallende vakuolige Schwellung einiger Zellen im Sulcus spiralis internus bei allen Windungen sind gleich wie bei den vorigen Tieren. Der Ductus cochlearis ist in der II. Windung mit auffallend dicken Sekretmassen gefüllt. Die Cortische Membran ist in diesem Sekret verschwunden. Eine Menge von hellen Kügelchen befinden sich bei allen Tieren dieser Versuchsreihe an der Oberfläche der inneren und äußeren Sinneszellen, sehr oft auch an der Membrana Reissneri und manchmal an allen Wandungen des Ductus cochlearis. Vereinzelte Eiterkörperchen sind in der Scala tympani und vestibuli festzustellen (Abb. 14).

Bei der Endpartie der II. Windung oder Übergangsregion von der II. zur III. Windung sind die tiefliegenden Zellen des Limbus gut gefärbt. Perlschnurartig aneinander gereihte Vakuolen habe ich bei einem Tiere in den

Interzellularlücken der Hensenschen Zellen beobachtet. Die Kerne der Reißnerschen Membran sind angeschwollen. Bei einem Tier ist die Spitzenwindung seltsamerweise total nekrotisiert. Bei den übrigen Tieren ist sie weniger verändert als die II. Windung, und zwar bleiben sogar Tunnelfasern und einige äußere Sinneszellen noch erhalten. Das Sekret im Ductus der II. und III. Windung ist sehr dick.

Ampullae: Das Sekret im Endolymphraum ist viel dicker als im Perilymphraum. Man kann die Cupula von dem Inhalt nicht unterscheiden. Zwischen den Sinneshaaren, d. h. an der Oberfläche der Crista sind viele helle Kügelchen vorhanden. Die Crista selbst zeigt keine deutliche Veränderung.

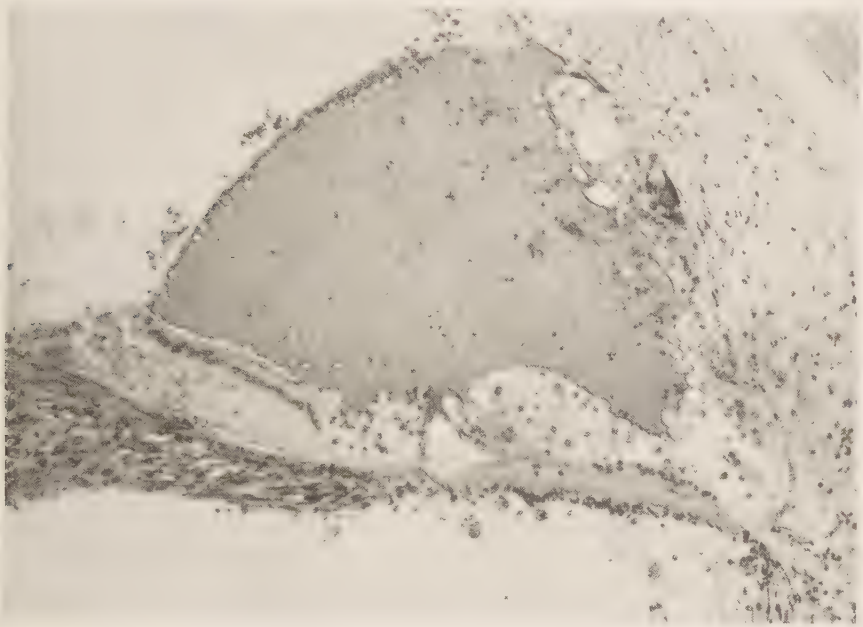


Abb. 14.
Anfangsregion der II. Windung. Konzentration 1:7, 6 Tage. Sehr dickes Sekret, helle Kügelchen, Eiterkörperchen im Ductus cochlearis.

Die Macula sacculi verändert sich viel stärker als die Macula utriculi. Das Zytoplasma der Sinneszellen ist strukturlos geworden, und ihre Kerne sind zum größten Teil verschwunden. Die Basalzellen sind meist gut erhalten, nur stellenweise, besonders an der Peripherie der Macula nekrotisiert. Die Sinneszellen der Macula utriculi sind dagegen viel besser erhalten. Eiterzellen sind an der Otolithenschicht des Sacculus und Utriculus feststellbar.

d) Die Diffusionsversuche mit arseniger Säure 1:8 bei einer Wirkungsdauer von 6 Tagen.

Klinisch traten keine vestibularen Erscheinungen auf, weder Nystagmus noch Schiefkopf noch Überrollen. Das Tier war sehr

munter und fraß sehr gut. Trotzdem unterscheiden sich die pathologisch-anatomischen Veränderungen wenig von denen der Versuchstiere unter c.

Die Schnecke zeigt beinah die gleiche Veränderung und zwar Nekrose der Anfangsregion der unteren Windung einschließlich des Ganglion spirale. Dickes Sekret im Ductus cochlearis, Schwund der äußeren Haarzellen, partielle Nekrose des Ligamentum spirale und des Limbus spiralis, und Veränderung der Stria vascularis wurde hier beobachtet. Das Sekret in den Perilymphräumen der Schnecke ist beinah ganz hell.

Die Ampullae zeigen ebenfalls ähnliche Veränderungen, und zwar Blutungen im Septum transversum zwischen den Nervenfasern, dicke Sekretmassen im Lumen, Verschwinden der Cupula im Sekret, Vakuolenbildung an der Oberfläche der Crista, Anschwellen der Sinneszellen und zerstreute Eiterkörperchen.

Nur der Zustand des Sacculus und des Utriculus ist, in Übereinstimmung mit den klinischen Erscheinungen, ganz anders als in den bisher beschriebenen Versuchen. Im Perilymphraum sammeln sich reichliche Mengen von Eiterzellen an. Aber das Sacculus- bzw. Utriculuslumen ist klar. Die Sinnes- und Basalzellen bleiben gut erhalten. Die Schicht der Sinneshaare und Cupula ist sehr schmal und intensiver als sonst gefärbt. Auch die Statolithenschicht ist schmal wie bei hypotonischer Degeneration (Wittmaack, 1926). Bei den vorigen Tieren, die Ausfallserscheinungen hatten, wie ich oben erwähnt habe, sind die Sinneszellen zum größten Teil verschwunden, während die Cupula auffallend aufgequollen ist.

c) Die Beziehungen zwischen pathologischen Veränderungen und Konzentration bei derselben Wirkungsdauer von 24 Stunden.

Die in der folgenden Versuchsreihe eingespritzten Lösungen habe ich dadurch hergestellt, daß ich die Stammlösung mit destilliertem Wasser 1:1, 1:3, 1:5 und 1:6 verdünnte. Bei einer konstanten Wirkungsdauer von 24 Stunden ist, wie man auch erwarten muß, die Veränderung bei niedriger Konzentration geringer als bei stärkerer. Z. B. nimmt bei zunehmendem Verdünnungsgrad die Menge des fibrinösen Exsudats ab, das sich im Schneckenlumen befindet.

Die hauptsächlichen weiteren Unterschiede sind folgende: Während bei der Verdünnung 1 : 1 die Membran des runden Fensters und die Mittelohrschleimhaut geschwollen und abgestorben ist, sieht man bei einer Verdünnung 1 : 3 noch einige gefärbte Kerne in der Randpartie der Membran des runden Fensters, bei 1 : 5 solche Kerne auch in dessen mittlerer Partie und bei 1 : 6 eine Kernreihe in der Periostalschicht der Mittelohrschleimhaut.

Die Veränderungen am Anfang der unteren Windung unterscheiden sich trotz wechselnder Konzentration nur sehr wenig. Nur der Kernschwund des Limbus und des Ligamentum spirale ist bei der Verdünnung 1 : 6 deutlich weniger fortgeschritten als bei der Verdünnung 1 : 1.

In der II. Windung sieht man bei der Verdünnung 1 : 1 vereinzelte Eiterzellen, besonders in der Nähe der Stria vascularis. Bei der Verdünnung

1 : 6 sind Eiterzellen nicht feststellbar. Kerne des Ligamentum spirale bleiben bei den stärkeren Verdünnungen mehr als bei 1 : 1 erhalten. Die Stria vascularis ist in dieser Windung bei der Verdünnung 1 : 1 angeschwollen, ihre Kerne geschrumpft, die Gefäße mit Blut gefüllt. Auch Blutungen sind vorhanden, und das Zystoplasma ist strukturlos unregelmäßig verändert. Schon bei der nächsten Verdünnung (1 : 3) ist die Schwellung geringer. Bei 1 : 6 ist die Stria gar nicht angeschwollen und zeigt weder Kernveränderung noch starke Zirkulationsstörung. Die oberflächlichen Zellkerne des Limbus sind bei der Verdünnung 1 : 1 aufgequollen; die tief sitzenden Kerne sind geschrumpft und schwärzlich gefärbt. Im Gegensatz hierzu sind die Kerne bei der Verdünnung 1 : 5 zum größten Teil normal und bei 1 : 6 kaum verändert.

Am Ende der II. Windung und in der Spitzenwindung sind die Kerne der äußeren Sinneszellen bei 1 : 1 und 1 : 3 zerfallen und haben Kerntrümmer hinterlassen. Dagegen sind bei 1 : 5 und 1 : 6 einige der Kerne aufgequollen, groß und rund, die anderen geschrumpft und schwärzlich gefärbt. Die Sinneszellen selbst sind geschrumpft und rundlich geworden. Auch das Ganglion spirale verändert sich stärker bei 1 : 1 und weniger bei den verdünnten Lösungen.

3. Die wichtigsten Ergebnisse und Schlußfolgerungen.

a) Zusammenfassung der anatomischen Befunde.

Mittelohr: Wir haben eine Schwellung der Schleimhaut, fibrinöse Exsudation, Stauung der Gefäße und Blutung, nachher Gewebsnekrose und Infektion gesehen. Wir können diese Veränderungen der Auskleidung des Mittelohres mit denen vergleichen, die der Darm bei einer akuten Arsenvergiftung erleidet. Die arsenige Säure dringt von der Oberfläche in die Tiefe ein. Sie wirkt dabei zunächst besonders auf die Kapillaren und ruft hochgradige Stauung, Blutung und fibrinöse Exsudation hervor. Dadurch schwillt die Schleimhaut ödematös an. Die Zirkulationsstörung und das Arsengift haben Gewebsnekrose zur Folge. Später gesellt sich eine Bakterieninfektion hinzu, weil die geschädigte Schleimhaut weniger widerstandsfähig ist als die normale.

Innenohr: Die knöcherne Schneckenkapsel wird erst bei langer Versuchsdauer geschädigt, und kommt für den Durchtritt der arsenigen Säure wenigstens im Anfang nicht in Frage. Der größte Teil der arsenigen Säure dringt zweifellos in die Paukentreppe ein, indem er durch die Membran des runden Fensters diffundiert, und greift von hier aus die Organe im Ductus cochlearis an.

Die arsenige Säure gelangt nämlich offenbar schneller von unten in den Ductus cochlearis, als durch Scala tympani, Helicotrema, Scala vestibuli und die Membrana Reissneri. Das beweisen die folgenden Befunde: 1. Die Veränderung der Organe im Ductus coch-

learis ist bei der unteren Windung immer stärker als bei den höheren Windungen. 2. Die äußere Hälfte des Limbus spiralis membranaceus verändert sich früher als die innere (Abb. 15). 3. Die Anschwellung der Stria vascularis fängt vom unteren Pole an.

Wenn ich die in dem vorigen Kapitel beschriebenen Befunde des Innenohres analytisch betrachte, scheint es mir, daß drei verschiedenartige Veränderungen miteinander vermischt sind.

Die Veränderungen der ersten Gruppe treten am frühesten im ganzen Labyrinth beinah gleichzeitig auf, und sind im Labyrinth beinah gleichmäßig verteilt. Sie sind folgende: Dünnes fibrinloses

Abb. 15.
Ende der I. Windung. Konzentration 1:6, Wirkungsdauer 2 Tage. Ungleichmäßige Veränderung der Limbuskerne.

Exsudat im Peri- sowie Endolymphraum; überall gleichmäßige Ausdehnung des Endolymphraumes, z. B. starke Vorwölbung der Membrana Reissneri in allen Schneckenwindungen (Abb. 16) und starke Vorwölbung der freien Wände des Sacculus und Utriculus; Vakuolisierung und ödematöse Anschwellung oder Ablösung der Stria vascularis (Abb. 4), der Zellen im Sulcus internus und externus, und der Sinnesendstellen; Aufquellung und Auffaserung der sämtlichen Cuticulargebilde; Kapillarerweiterung der Stria vascularis.

Diese Gruppe von Veränderungen stimmt mit den von Wittmaack und anderen Autoren beschriebenen Hydropserscheinungen gänzlich überein. Und zwar zeigt sie eine durch die diffundierte arsenige Säure verursachte Hypersekretion des Liquors und erhöhten

Druck im Endolymphraum. Dazu entsteht vermutlich auch Transsudation aus den geschädigten Kapillaren.

Die zweite Gruppe von Veränderungen erscheint später als die erste und zwar nicht gleichmäßig, sondern von der unteren Windung her beginnend. Sie besteht in einer besonders aus unmittelbarer Nähe von Gefäßen entstehenden Fibrinausscheidung und Auswanderung vereinzelter polymorphkerniger eosinophiler Leukozyten.

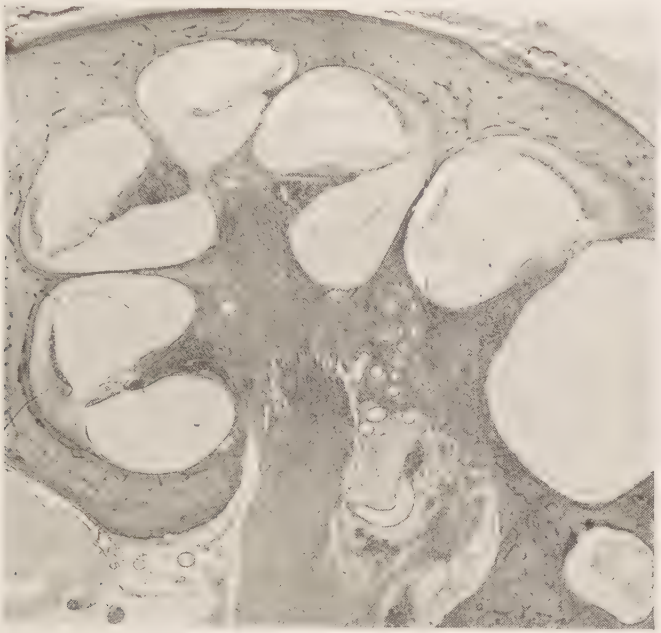


Abb. 16.
Schnecke. Konzentration 1:3, 4 Stunden. Starke Vorwölbung der Membrana Reissneri in allen Windungen.

Die Fibrinausscheidung ist besonders auffallend in der Gegend der Stria vascularis und im Perilymphraum. Man kann Fibrinfäden sehen, die sich von der Gefäßwand zum Labyrinthlumen ziehen. Die Leukozyten häufen sich in der Umgebung von Blutgefäßen an. Sie sind zerstreut auch in Hohlräumen, aber nie in so großer Menge wie bei der eitrigen Labyrinthitis.

Diese Gruppe entspricht der sero-fibrinösen Entzündung beim Menschen. Ein Unterschied besteht darin, daß die Fibrinausscheidung sich beim Menschen meist nur auf den Perilymphraum be-

schränkt, während sie bei den Arsenversuchen auch im Endolymphraum auftritt. Das beruht auf den starken gefäßschädigenden Eigenschaften des Arsens.

Die dritte Gruppe von Veränderungen tritt mit der zweiten Gruppe zusammen auf; sie besteht in Blutungen, und vor allem in nekrotischen Veränderungen und schließlich Zerfall der Gewebe. Diese Vorgänge schreiten ebenfalls von der Basalwindung nach der Spitzenwindung und nach dem Vorhof hin fort.

Dieselben Zellarten (z. B. die äußeren Sinneszellen) verändern sich nicht gleichzeitig, je nach der Entfernung von der Membran des

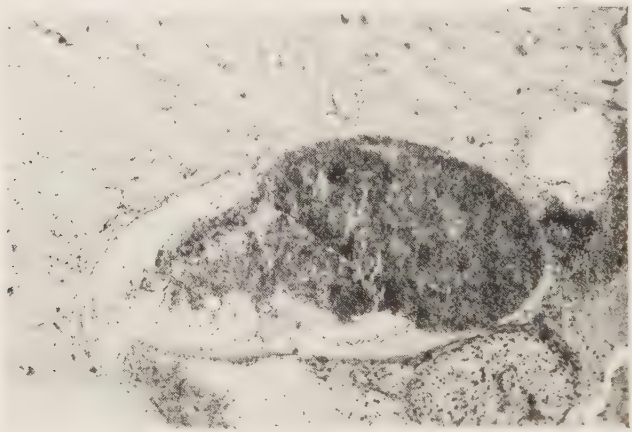


Abb. 17.

Anfang der II. und III. Windung. Konzentration 1 : 4, 10 Stunden. Durch einen Riß der Membrana Reissneri floß das Sekret in die Scalae ab und die Membran ist in der II. Windung gesunken. In der Spitzenwindung ist sie vorgewölbt. Die Stria vascularis und die Membrana tectoria bleiben in der Spitzenwindung angeschwollen. Die Strömung des Sekretes im Ductus ist gestört.

runden Fensters, durch die das Arsen diffundiert. Außerdem verändern sich die Labyrinthteile in derselben Windung je nach den Zellarten nicht gleichzeitig. Am empfindlichsten sind die hochentwickelten äußeren Haarzellen. Demnächst verändern sich die zentrale Partie des Ligamentum spirale, die Stützzellen des Cortischen Organs, die Stria vascularis und der Limbus spiralis. Am längsten bleiben die Wurzelzellen, Boettcherschen Zellen und das Epithel der Prominentia spiralis erhalten. Es ist überflüssig, die Prozesse im einzelnen noch einmal zu schildern.

Die Vorhofsbogengangsapparate gehen etwas später als die

zweite Windung der Schnecke zugrunde. Auch hier verändern sich die Sinneszellen früher und stärker als die Stützzellen.

Die Blutung beginnt meist in der Stria vascularis und ergießt sich von hier in den Ductus cochlearis; später findet man Blut überall in den Endo- sowie Perilymphräumen (Abb. 17). Sehr oft sieht man starke Blutungen in den Perilymphräumen der Ampullae und Bogengänge.

Diese drei Gruppen von Veränderungen sind miteinander vermischt und stehen natürlich in mannigfachen Beziehungen zueinander, wie später gezeigt werden soll (S. 265).

Im folgenden möchte ich zunächst noch eine knappe Darstellung des zeitlichen Ablaufes bei gleicher und wechselnder Konzentration geben.

Besonderheiten des Verlaufes bei gleicher Konzentration.

Der Nystagmus wird mit der Zeit etwas schwächer, aber klingt nicht gänzlich ab. Die anderen klinischen Erscheinungen nehmen dagegen immer zu. Auch die mikroskopischen Veränderungen nehmen mit der Wirkungsdauer zu. Z. B. erreicht die Vorwölbung der Membrana Reissneri ihr Maximum nach 4—10 Stunden. Bei einigen Tieren ist eine vorgewölbte Partie zerrissen und die anderen Partien heruntergesunken oder wellig (Abb. 18). Das ist ein Zeichen, daß der Hydrops zu schnell entstanden ist und stärker war als die Dehnbarkeit der Membran.

Die anderen hydropischen Veränderungen erreichen bei der Konzentration 1:4 in 10—16 Stunden ihr Maximum und dauern beinah konstant bis 24 Stunden. Dann verändern sie sich, je nachdem welcher Gewebsteil befallen ist, wieder eigentümlich, und zwar streckt sich die Membrana Reissneri wieder, oder sie sinkt leicht herunter. Wenn aber die Weichteile des Ductus cochlearis nekrotisieren, entsteht immer eine nochmalige starke Vorwölbung der Membran. Das Sekret wird im Endolymphraum im Laufe der Einwirkung wahrscheinlich durch Resorption der wäßrigen Bestandteile und abnorme Sekretion aus halb geschädigten Epithelien immer dicker. Diese Eindickung des Sekretes geschieht nicht im Perilymphraum, sondern nur im Endolymphraum.

Die Schwellung und Vakuolisierung der Stria vascularis nehmen allmählich ab, aber nicht bis zum normalen Zustand. Auch die anfangs gequollenen Cuticulargebilde schrumpfen nur in geringerem Grad.

In stark geschädigten Teilen gesellen sich die serofibrinöse Entzündung und die Nekrose hinzu. Diese beiden Veränderungen schreiten weiter von der unteren nach den oberen Windungen fort. Man sieht zunächst keine Reparationsvorgänge, weder Granulationsbildung noch Knochenneubildung. Schließlich gehen alle Gewebe, die

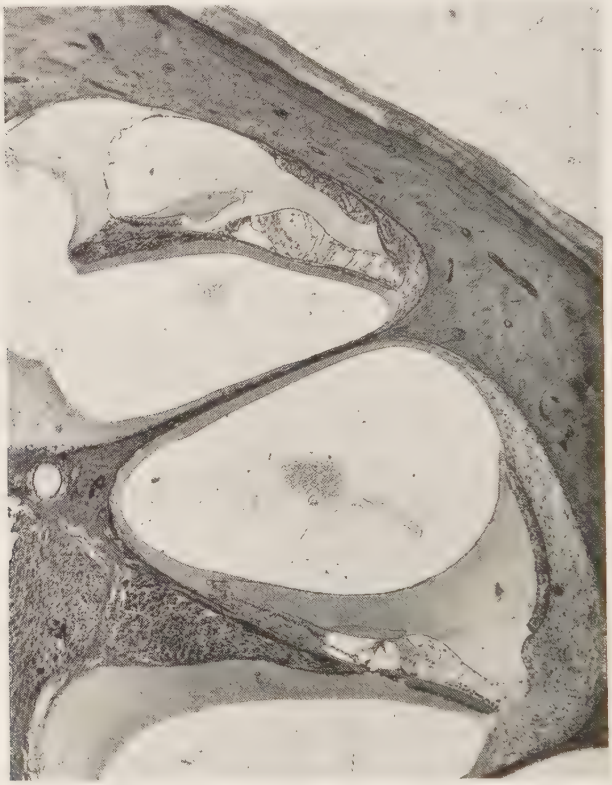


Abb. 18.
Ende der II. Windung. Konzentration 1:4, 3 Tage. Starke Blutungen (keine Eiterung).

Weichteile sowie der Knochen zugrunde. Nur weit später entsteht eine demarkierende Eiterung im Meatus acusticus internus und in den Knochenkanälen, die von der Labyrinthkapsel weiter entfernt sind, und bis zu denen die Nekrose nicht vorgedrungen ist. Nur ausnahmsweise habe ich schmale Endothelneubildung zwischen der nekrotisierten Macula und der häutigen Wand des Sacculus und bei ver-

dünnter Konzentration 1:7 vereinzelte Fibroblasten im Perilymphraum nicht nekrotisierter Windungen gesehen. Bei den anderen Tieren konnte ich nie solche Reparationsvorgänge finden.

Der Einfluß der wechselnden Konzentration auf den Verlauf der Prozesse.

Die klinischen Erscheinungen (Nystagmus, Schiefkopf, Seitenlage und Rollbewegung) entstehen um so früher und sind um so stärker, je konzentrierter die eingespritzte Lösung ist. Sogar das Überrollen kann bei verdünnteren Lösungen fehlen. Die hydropischen Erscheinungen erreichen etwas langsamer bei verdünnterer Lösung ihr Maximum und klingen trotzdem aber schneller als bei konzentrierter Lösung ab. Die Nekrose tritt viel später bei verdünnter Lösung auf, und sie schreitet langsamer fort. Besonders bei der schwächsten Konzentration, d. h. 1:8 mit Wirkungsdauer von 6 Tagen, war die Nekrose nur auf die untere Region der Schnecke beschränkt, ohne Beteiligung des Vorhofes, während bei der Konzentration 1:3 schon in 3 Tagen eine vollständige Nekrose des ganzen Labyrinthes herbeigeführt worden ist.

Die hydropischen Veränderungen werden mit Einsetzen dieser Nekrose nach und nach verdeckt und undeutlich. Weil bei der verdünnten Lösung die Nekrose langsamer fortschreitet, funktionieren die Epithelzellen im Endolymphraum in halb geschädigtem Zustand in abnormer Weise längere Zeit weiter. Sie sezernieren dabei eine dicke homogene fibrinlose Masse, die mit Hämatoxylin und Eosin prachtvoll bläulich oder violettrötlich gefärbt ist (Abb. 14).

b) Beziehungen der hydropischen, entzündlichen und nekrotisierenden Veränderungen zueinander.

Die Veränderungen der ersten Gruppe, d. h. die hydropischen Veränderungen, entstehen am frühesten und überall beinah gleichzeitig und gleichmäßig im Labyrinth. Sie stimmen mit dem von anderen Autoren beschriebenen Hydrops labyrinthi überein.

Das Labyrinth reagiert gegen die eingedrungene Schädlichkeit mit Hypersekretion und strebt sie zu verdünnen. Entweder reagiert das ganze Labyrinth reflektorisch, oder es reagiert zunächst nur die vom Gift direkt betroffene Eintrittsstelle. Im letzten Falle müßte jedoch der durch die Hypersekretion verursachte erhöhte Druck sich schnell über das ganze Labyrinth verbreiten, und infolge Ausweichen

der Reißnerschen Membran eine gewisse Strömung erzeugen. Dadurch verteilt sich die verdünnte schädigende Lösung in alle Teile des Labyrinthes. Infolgedessen treten diese reaktiven Veränderungen beinah ebenso gleichzeitig in allen endolymphatischen Räumen auf, wie es bei reflektorischer Reaktion der Fall sein würde. Aber diese direkte Ausbreitung durch Flüssigkeitsstrom kann nicht lange fortdauern. Denn wenn die Ausdehnung des häutigen Labyrinthes ihr Maximum erreicht hat, kann die weitere Verbreitung der arsenigen Säure nur durch Diffusion, d.h. sehr langsam vor sich gehen. Dadurch wird in späteren Stadien das Arsen in der unteren Windung konzentrierter und wirkt dort stärker als bei den weiter entfernten Teilen.

Wenn aber die arsenige Säure weiter ins Labyrinth diffundiert, werden die Gefäße stärker geschädigt, und es entsteht Fibrinausscheidung und Austritt von Leukozyten. Diese Veränderungen, die ich oben als II.Gruppe beschrieben habe (S.261), beruhen vermutlich auf einer direkten Giftwirkung des Arsens auf die Gefäße und haben mit dem Hydrops wahrscheinlich keinen ursächlichen Zusammenhang.

Die Weichteile, später auch der Knochen des Labyrinthes, die entweder in Berührung mit konzentrierter Lösung oder unter langdauernder Einwirkung gestanden haben, werden stark vergiftet und sterben ab. Das geschieht je nach der Empfindlichkeit der Zelle nicht gleichzeitig. Diesen Vorgang zeigt die dritte Gruppe von Veränderungen.

Dieser Zelltod kann schon durch die einfache Druckerhöhung im Labyrinth und Quellung der Zellen wie bei den Tuscheversuchen Wittmaacks (1918) entstehen. Trotzdem glaube ich, daß bei den Arsenversuchen die Giftwirkung die Hauptrolle spielt, auch wenn man annimmt, daß sie durch die Erhöhung des Druckes verstärkt wird.

Einige Beweise dafür sind folgende: 1. Die nekrotisierten Sinneszellen in der unteren Windung haben ihre zylindrische Form sehr gut beibehalten (Abb. 1 und 19), während eine Zelle beim einfachen Absterben (im Anschluß an einen Hydrops) in freier Flüssigkeit eine kugelige Form annehmen würde. Die Sinneszellen sind durch die arsenige Säure gewissermaßen fixiert, d. h. unter Eiweiß-Ausfällung getötet worden. 2. Der Druck muß in einem kommunizierenden Kanalsystem überall gleich sein, insofern die Flüssigkeit darin frei beweglich ist, und ein bestimmtes Organ, z. B. das Cortische Organ, müßte sich unter gleichem Druck gleichzeitig in derselben Weise verändern. Das ist nicht der Fall. Die Nekrose beginnt in der unteren Windung und schreitet langsam nach den anderen Partien fort. 3. Die

Nekrose bestimmter Zellen bei gleichen Tierarten sollte unter gleichem Druck beinah gleichzeitig auftreten. Nun vergleiche ich ein Arsentier, Nr. 3, mit einem Wittmaackschen Kalziumtier, Fall 16 (1928, S. 705). Der Ausfallnystagmus tritt bei Fall 16 reichlich nach einer Stunde auf, bei Nr. 3 nach 1 Stunde und 35 Minuten. Ich vermute aus dieser Zeitdauer, daß der Hydrops bei Fall 16 nicht geringer als bei Nr. 3 war. Doch ist das Cortische Organ in der unteren Windung bei Nr. 3 in 10 Stunden vollständig nekrotisiert; dagegen zeigt es bei Fall 16 sogar nach 3 Tagen noch keine Spur von Nekrose. 4. Die

Abb. 19.
Anfang der I. Windung. Konzentration 1:6, 16 Stunden. Die äußeren Sinneszellen behalten zylindrische Form. (Vgl. Abb. 1.)

Mittelohrschleimhaut zeigt bei meinen Versuchen eine ausgedehnte Nekrose, obwohl hier zwar Quellung aber kein Druck in Frage kommt.

Aus diesen Beobachtungen schließe ich, daß neben dem Hydrops auch die Giftwirkung eine sehr wichtige Rolle für die Entstehung der Nekrose spielt.

Die hydropischen Veränderungen werden allmählich durch die Nekrose von der unteren Windung aus verdeckt und unklar. In Zwischenstadien kann man die hydropischen Erscheinungen nur in den oberen Windungen beobachten. Auch die ausgeschiedenen Fibrinmassen (II. Gruppe) zerfallen und verändern sich in eine strukturlose amorphe nekrotische Masse. Diese Form wird oft bei der menschlichen nekrotisierenden Labyrinthitis beobachtet (Zanges Atlas).

c) Vergleich mit ähnlichen Versuchen anderer Autoren.

Die im Vorhergehenden beschriebenen Wirkungen des Arsens lassen sich noch besser verstehen, wenn wir sie mit denen anderer Stoffe vergleichen. Für eine vergleichende Betrachtung kommen nur solche Substanzen in Frage, die eine ähnliche Wirkungsweise haben. Ich berücksichtige daher im folgenden nur solche Substanzen, wie sie in den Versuchen von Wittmaack, Steurer und Runge verwandt worden sind.

Wittmaack (1918) hat einerseits Tuscheaufschwemmung unter Eröffnung eines Bogengangs in den Endolymphraum hineingebracht und dadurch eine starke Quellung und Vakuolisierung der höher differenzierten Epithelzellen und eine starke Erweiterung der Gefäßnetze bekommen. Dabei hatten der Eiweißgehalt und die Zellelemente des Liquors nicht zugenommen. Aus diesem Grunde führt Wittmaack die durch Tuscheinjektion hervorgerufenen Veränderungen auf eine erhebliche Steigerung der Liquorsekretion zurück. Dazu gesellt sich späterhin eine Nekrose des Labyrinthes.

Diesen Veränderungen sind die meiner Arsentiere sehr ähnlich. Unterschiede bestehen nur darin, daß der Liquor bei den Arsentieren mehr eiweißhaltig ist und später im Endo- sowie Perilymphraum Fibrinausscheidung auftritt. Die Veränderungen treten bei den Tuscheversuchen nicht so regelmäßig auf wie bei den Arsentieren. Dies beruht wohl auf der Schwierigkeit, in allen Fällen die gleiche Operation auszuführen.

Die Tuscheversuche sind für die Erklärung meiner Ergebnisse wichtig. Die Kohlenstoffpartikelchen selbst — allerdings weiß ich nicht, welche Substanzen die käufliche Tuscheflüssigkeit außerdem enthält — wirken im Organismus chemisch absolut nicht. Deshalb kommt als Ursache für die Entstehung der ausgedehnten Nekrose, wie Wittmaack erwähnt hat, die starke Druckwirkung der ausgeschiedenen Liquormassen und die starke hydropische Quellung der Zellen in Betracht. Diese Ursachen spielen auch bei der Entstehung der Nekrose in den Arsenversuchen neben der direkten Giftwirkung eine Rolle, wie ich oben dargelegt habe (S. 266).

Wittmaack hat ferner 5—10prozentige Chlorkalzium-Lösung ins Mittelohr unter Trommelfellperforation eingespritzt und ließ sie ins Labyrinth diffundieren. Auch dabei entstehen die typischen hydropischen Erscheinungen bei verdünnter Lösung und eine ausgedehnte Nekrose bei konzentrierter Lösung. Auch diese Veränderun-

gen sind sehr ähnlich denen der Arsentiere; aber doch gibt es einige Unterschiede. Und zwar verschwinden die klinischen Symptome bei Anwendung verdünnter Lösungen bei Chlorkalziumtieren in kurzer Zeit, bei den Arsentieren aber nie. Allerdings kann bei den Arsentieren der Nystagmus oder die Vorwölbung der Reißnerschen Membran abnehmen. Aber das bedeutet keinen Rückgang zum normalen Verhalten, weil dabei Schiefkopf oder Überrollen bzw. Degeneration oder Zerfall der Zellen sich hinzugesellen.

Die hydropischen Veränderungen dauern bei den Kalziumtieren viel länger, und zwar von 15 Stunden bis zu 7 Tagen, während sie bei den Arsentieren, durch die Nekrose verdeckt, in kurzer Zeit teilweise oder total verschwinden. Bei den hydropischen Veränderungen bleiben die äußeren Haarzellen bei den Kalziumversuchen meist normal, während sie bei den Arsentieren schon zwei Stunden nach der Einspritzung Schwellung und Verschleierung ihrer Struktur zeigen. Ich konnte kein so schönes Bild vom Klaffen der interzellulären Spalträume, wie es Wittmaack bei den Chlorkalziumtieren abbildet, beobachten. Auch die Anschwellung und Vakuolisierung der Stria vascularis ist bei den Arsentieren nicht so hochgradig. Die Unregelmäßigkeit der klinischen sowie mikroskopischen Befunde sind beim Kalzium bedeutend größer als beim Arsen.

Diese Unterschiede beruhen wohl darauf, daß das Kalzium nicht körperfremd ist, in ziemlicher kurz Zeit verdünnt, entgiftet und aus dem Labyrinth entfernt wird, während das Arsen sehr stark giftig ist und lange Zeit im Labyrinth verweilt. Die starken Nebenerscheinungen (Erschöpfungszustände, Atemlähmung oder Krämpfe) und die fast konstanten Veränderungen der nicht behandelten Seite bei Kalziumtieren beweisen, daß das Kalzium sich schneller und ausgiebiger als das Arsen verbreitet.

Steurer (1925) hat verschiedenartige Salzlösungen (Kupfersulfat, Chlorkalzium, Zinkchlorid u. a. m.) ins Mittelohr eingespritzt. Gleichzeitig hat er eine Elektrode in die Mittelohrhöhle und die andere entweder auf dem Rücken oder im anderen Gehörgang oder im Mittelohr angebracht. Nach allmählicher Einschaltung des Stromes trat sofort oder nach kurzer Zeit der Ausfallnystagmus auf. Die mikroskopischen Veränderungen dieser Versuche stimmen mit denen der Wittmaackschen Diffusionsversuche mit Kalziumchlorid, d. h. mit dem Befund des „Hydrops labyrinthi" im wesentlichen überein. Auch die erste Gruppe der Veränderungen bei meinen Versuchen

(s. S. 260) ist identisch mit den Befunden der Steurerschen Versuche. Aber ihr Verlauf zeigt einen großen Unterschied. Bei den Steurerschen Versuchen werden nämlich die veränderte Membrana tectoria und die zusammengesunkene Cupula vielfach mit einer neugebildeten Epithellage bedeckt. Auch an Stelle des zugrunde gegangenen Cortischen Organs, der Epithelzellen im Sulcus spiralis externus und der Stria vascularis tritt nach Ablauf des Prozesses ein neugebildeter Epithelbelag auf. Bei den Arsentieren habe ich im Gegenteil nie solche neugebildeten Zellen im Ductus cochlearis und den Ampullen beobachtet.

Bei den Steurerschen Versuchen wird ferner der Perilymphraum mit einem neugebildeten Bindegewebe oder Knochengewebe gefüllt, was bei den Arsenversuchen ebenfalls gänzlich fehlt. Die Besonderheit der Arsenversuche besteht also in dem Fehlen der Reparationsvorgänge und dem direkten Übergang in den Zelltod. Dies beruht darauf, daß das Arsen das Gewebe, ohne stärkere Reizwirkung auszulösen, tiefgreifend zugrunde richtet.

Einige weitere beachtenswerte Unterschiede sind die folgenden: Steurer hat bei seinen Diffusionsversuchen fibrinöses Exsudat nie im Endolymphraum beobachtet, während beim Arsen nach kurzer Zeit fibrinöse Ausscheidung aus der Stria vascularis, d. h. auch im Endolymphraum regelmäßig auftritt. Die Membrana tectoria und die Cupula schrumpften bei den Steurerschen Versuchen zusammen, dagegen sind sie bei meinen Versuchen ausnahmslos stark entfaltet. Meiner Meinung nach erhöht sich der endocupuläre Druck (nach Wittmaack 1929) so rasch, daß das Cupulagerüst in aufgequollenem Zustand zerreißt und infolgedessen bei der Fixation nicht mehr schrumpfen kann.

Ferner hat Runge (1925) Guanidin, mit wenig Aqua dest. als Brei verrieben, direkt auf die Membran des runden Fensters nach Eröffnung der Bulla gelegt und ins Labyrinth diffundieren lassen. Das Guanidin ist eine starke Base, in der Wirkung wenig dem Kalium und Natrium nachstehend.

Dagegen ist die arsenige Säure in meinen Versuchen immer mit Salzsäure gemengt und wirkt daher nicht basisch. Trotzdem sind die Bilder des durch das Guanidin und des durch die arsenige Säure hervorgerufenen Hydrops labyrinthi einander sehr ähnlich. Unter anderem ist die Quellung der Cupula an den Maculae sowie eine hochgradige Verbreiterung der Haarzone auf das 3—4fache des normalen

Befundes nach Arsenwirkung den analogen Befunden nach Guanidinwirkung im Gegensatz zu den Steurerschen Versuchen sehr ähnlich.

Auch hier kann ich aber ein paar Unterschiede bemerken, die auf dem Unterschied zwischen dem Grad der Giftigkeit und der Schnelligkeit des Eindringens ins Gewebe beruhen. Z. B. wird die Spitzenwindung bei den Guanidinversuchen häufig früher als die zweite Windung geschädigt; bei Arsentieren ist die Spitzenwindung am wenigsten verändert. Die nicht behandelte Seite ist bei den Guanidintieren nicht lädiert, während sie bei den Kalziumtieren am stärksten mit befallen wird und die Arsentiere in der Mitte zwischen diesen beiden Extremen stehen.

Ein Reparationsvorgang kann auch bei Guanidinwirkung entstehen. Es erfolgte Neubildung von Organisationsgewebe in die Scalae, unter Umständen sogar eine vollständige Obliteration desselben. Das Cortische Organ nimmt kugelige Gestalt auf der Membrana basilaris an und bedeckt sich mit einer Epithellage. Derartige Reparationsvorgänge fehlen, wie ich wiederholt dargelegt habe, gänzlich bei den Arsenversuchen.

Der Vergleich mit den Ergebnissen anderer Autoren bei analoger Einwirkung andrer Substanzen hat also im wesentlichen folgendes ergeben: Die hydropischen Erscheinungen und die Nekrose, falls es zu dieser kommt, sind bei den Tusche-, Kalzium- und Guanidinversuchen im großen und ganzen gleichartig den analogen Erscheinungen bei den Arsentieren. Der Hauptunterschied besteht in der Art des Rückganges der Veränderungen und der Art der Reparationsvorgänge. Dies beruht auf den Unterschieden im Grade der Giftigkeit der verwandten Substanzen und auf dem Unterschied in der Schnelligkeit der Entgiftung. Das Kalzium und Guanidin sind nicht körperfremd, werden also in kurzer Zeit verdünnt, resorbiert und entfernt. Wenn dabei die Veränderungen gering gewesen sind, verschwinden sie wieder vollständig. Wenn die Schädigung groß war, entsteht Bindegewebe oder auch Knochengewebe. Das Arsen verbindet sich nicht mit dem Gewebe (s. S. 241) und verbreitet sich nicht so schnell, sondern verweilt lange Zeit im Labyrinth und tötet das Gewebe ab. Also können sich Reparationsvorgänge nicht entwickeln.

d) Beziehungen zu klinischen Krankheitsbildern.

Die erste Gruppe der Veränderungen, die bei der Arsendiffusion ins innere Ohr auftreten, stimmt mit dem Hydrops labyrinthi überein, der von Wittmaack und anderen Autoren erforscht wurde; die

zweite Gruppe entspricht dem Bild der serös-fibrinösen Labyrinthitis; und die dritte Gruppe entspricht einer hämorrhagisch nekrotisierenden Entzündung. Die Veränderungen der ersten und der zweiten Gruppe gehen allmählich in die der dritten über, d. h. sie sind nichts anderes als Vorstufen der Nekrose.

Zange (1919) teilte die Labyrinthnekrose beim Menschen in zwei Gruppen, und bezeichnet die eine davon als nekrotisierende eitrige Labyrinthitis, die andere als entzündliche Nekrose. Unsere experimentell erhaltene Nekrose gehört mangels einer Eiterung zur zweiten Gruppe, d. h. zur entzündlichen Nekrose.

Wenn ich meine Ergebnisse mit dieser entzündlichen Nekrose beim Menschen vergleiche, kann ich unter anderen in folgenden Punkten Übereinstimmung finden. 1. Die entzündlichen Zeichen fehlen ganz (bei Arsen in der Basalwindung) oder treten stark zurück (in den oberen Windungen). 2. Der Tod des häutigen Labyrinthes geht dem Tod der Labyrinthkapsel voraus. 3. Abgestorbenes Gewebe zerfällt nicht sofort, sondern bleibt oft noch geraume Zeit schattenhaft erhalten und zerfällt erst später in feinste Trümmer. 4. Die diffuse Nekrose beginnt in der Nähe der Eintrittstelle der entzündungserregenden Substanz.

Die Befunde meiner Versuche zeigen also kaum einen Unterschied von der menschlichen Labyrinthnekrose. Aber beim Menschen ist es beinah unmöglich, den genauen Verlauf des nekrotischen Prozesses zu erkennen, weil wir die Befunde von frühen Stadien beim Menschen nicht bekommen können. Ich konnte mit diesen Versuchen, die in lückenloser Reihenfolge mit bestimmten Konzentrationen und Wirkungszeiten gemacht worden sind, diese Entwicklungsvorgänge des nekrotischen Prozesses genau kennen lernen. Es ist nicht notwendig, sie noch einmal zusammenfassend zu schildern.

Als Ursachen der Labyrinthnekrose hat Zange folgende aufgezählt: 1. Giftigkeit der entzündlichen Reizstoffe, 2. Empfindlichkeit der Labyrinthweichteile, 3. Allgemeine Widerstandskraft des Individuums, 4. Schließlich der hydropische Gesamtdruck im Labyrinth, dessen Bedeutung für die Entstehung der Nekrose zuerst von Wittmaack (1918) erkannt worden ist. Später hat Steurer (1925) nach seinen Diffusions-Versuchen mit verschiedenen Substanzen sich folgendermaßen geäußert: „Unsere tierexperimentellen Befunde mit den schwersten Graden der hydropischen Schädigung zeigen uns sehr schön die Übergänge der rein hydropischen Prozesse zu den entzünd-

lichen Nekrosen des Labyrinthinneren." Auch Runge (1925) hat diese Übergänge bei seinen Guanidinversuchen beobachtet.

Die Befunde Wittmaacks und seiner Schule werden durch meine Arsenversuche in vollem Maße bestätigt und ergänzt; denn die Arsentiere zeigen ausnahmslos einen vorausgehenden Hydrops labyrinthi, und an Hand der kontinuierlichen Versuchsreihen konnte ich den Übergang von hydropischen Erscheinungen zur Nekrose auch im einzelnen exakt feststellen. Wir können daraus schließen, daß auch beim Menschen, obwohl wir hier das Frühstadium der entzündlichen Nekrose bisher nicht haben beobachten können, der Nekrose höchstwahrscheinlich ein Hydrops vorausgeht.

Hier erlaube ich mir eine weitere Vermutung hinzuzufügen. Es ist klinisch bekannt und auch durch Wittmaacks Versuche mit verdünnter Kalziumchloridlösung nachgewiesen, daß die seröse Labyrinthitis bzw. der isolierte Hydrops labyrinthi im allgemeinen ein prognostisch günstiges Krankheitsbild darstellt und spurlos oder mit geringer Funktionsstörung ausheilt. Daher muß noch ein anderer Faktor hinzutreten, damit der Hydrops in die Nekrose übergeht. Das ist ein besonders schwerer Grad resp. eine besonders lange Dauer des Hydrops. Diese beiden Faktoren sind wiederum abhängig von der Wirkungsdauer und dem Wirkungsgrad des Giftes. Die ersteren Faktoren beruhen auf der allgemeinen Widerstandskraft und Disposition des einzelnen Individuums. Sie sind schwer experimentell nachzuahmen.

Über die Beziehung zwischen der Dauer der Einwirkung und dem Grad bzw. der Art der Labyrinthveränderungen bei unseren Versuchen habe ich bereits oben folgende Vermutung ausgesprochen: Falls die Entzündungsreize, wie die verdünnte Kalziumchloridlösung, das Guanidin, das Chloroform u. a. m. schnell verdünnt, entgiftet, resorbiert oder entfernt werden, können die dadurch hervorgerufenen Veränderungen auch schnell wieder spurlos verschwinden. Wenn die Veränderungen zu schwer gewesen sind, treten Eiterung oder Reparationsvorgänge auf. Diese Fälle kann man einer Bakterieninfektion (oder Toxinwirkung) bei genügender Abwehrkraft des Körpers gleichstellen.

Im Gegensatz zu diesen Fällen steht die Wirkung des Arsens, da dieses weder mit dem Gewebe sich verbindet und unwirksam wird (s. S. 241), noch schnell resorbiert und entfernt wird. Es verweilt im Labyrinth lange Zeit und wirkt dauernd auf die Zellen ein. Dieser Zustand ist ähnlich einer Infektion bei solchen Patienten, bei denen

die Abwehrkraft mangelhaft ist. In einem solchen Falle entsteht auch beim Menschen eine typische Nekrose. Es ist uns aber noch nicht gelungen, durch Keimeinspritzung allein die verschiedenen Formen der Labyrinthitis, wie sie beim Menschen auftreten, experimentell hervorzurufen. Wir schließen daraus, daß auch bei den Labyrinthitiden der Menschen außer den Bakterientoxinen wohl noch andere Giftstoffe, vielleicht Stoffwechselprodukte aus dem Gewebe der hyperplastischen Schleimhaut, eine wichtige auslösende Rolle bei der Entstehung einer Labyrinthitis mitspielen. Hierauf beruht wahrscheinlich zum erheblichen Teil die „individuelle Disposition", die wir im Experiment nicht nachahmen können.

Hier möchte ich noch einen Unterschied der experimentellen Labyrinthitis gegenüber der Labyrinthitis beim Menschen erwähnen. Unsere experimentelle Labyrinthitis zeigt sonst durchaus gleichartige anatomische Befunde, aber sie ruft keine Meningitis hervor. Es ist aber unwahrscheinlich, daß das Tier größere Resistenz gegenüber einer meningealen Infektion besitzt als der Mensch. Wesentlich wahrscheinlich ist es vielmehr, daß dieser Unterschied auf der Abwesenheit von vermehrungsfähigen virulenten Keimen im Mittelohr unserer Versuchstiere beruht.

Eine weitere Frage ist die, ob die Nekrose bei den Arsenversuchen unmittelbarer Natur ist oder durch die Gefäßverstopfung verursacht wird. Nun habe ich zwar Gefäßschädigung und Zirkulationsstörung bei den Arsenversuchen in nekrotischen Herden wiederholt festgestellt. Ich glaube aber, daß die Gefäße gleichzeitig mit den anderen Gewebsarten geschädigt werden.

Weitere klinisch wichtige Fragen werde ich später (S. 291) behandeln.

e) Beziehung der anatomischen Befunde zur Funktion.

1. Vestibulum. Wir haben einen Ausfallnystagmus schon ¾ -1½ Stunden nach der Einspritzung bei konzentrierter Lösung beobachtet; aber diese Präparate zeigen sogar 2 oder 4 Stunden nach der Einspritzung nur hydropische Erscheinungen aber weder Nekrose noch Entzündung. Erst nach 10 Stunden zeigen nur vereinzelte Sinneszellkerne Pyknose leichten Grades. Aus diesen Befunden kann man daher schließen, daß die relativ geringen Veränderungen, die mit dem Hydrops einhergehen, genügen, um Ausfallsnystagmus hervorzurufen. Wenn der Nystagmus von Anfang an durch Zelltod

infolge direkter Giftwirkung verursacht wäre, müßten die Zellen der betreffenden Vorhofbogengangsapparate in 10 Stunden ein sicheres Bild der Nekrose zeigen, wie wir es von den Sinneszellen in der Basalwindung der Schnecke kennen. Aber die Nekrose tritt an den Maculae und Cristae viel später in Erscheinung als am Cortischen Organ. Daher ist der frühzeitig aufgetretene Nystagmus sicher vom Hydrops verursacht. Für die Auslösung eines Ausfallsnystagmus ist eine starke Veränderung nicht notwendig, wie auch die Tusche- und Kalziumtiere zeigen. Sie zeigten trotz vorhandenem Ausfallsnystagmus weder Eiweißfällung noch Entzündung. Damit wird die Auffassung von Wittmaack bestätigt, daß der Hydrops mit seinen unmittelbaren Folgezuständen an den Sensulae[1]) für den Nystagmus verantwortlich gemacht werden muß.

Wittmaack hat früher angenommen (1918, S. 682), daß der hydropische Überdruck direkt die peripheren Sinnesapparate lähmt. Er hat diese Auffassung aufgegeben (1928, S. 283) und durch die Annahme ersetzt, daß bei der starken Ausdehnung der Sensularien die sie bedeckende Membran einreißt (1929). Diese Kontinuitätstrennung ist die Ursache des Ausfallsnystagmus. Auch die Arsentiere zeigen typische Befunde, die hierauf hindeuten (Abb. 7 und 8). Die „Cuticulargebilde" sind nämlich weit entfaltet, weil infolge der Kontinuitätstrennung die Fixationsflüssigkeit nicht mehr osmotisch wirken kann und daher keine Schrumpfung verursacht, wie wir sie bei normalen Präparaten sonst immer beobachten.

Später tritt natürlich durch nekrotische Zerstörung der Sinnesendstellen der Dauerausfall mit seinen heftigen Erscheinungen (Schiefkopf, Seitenlage, Überrollen) hinzu.

2. Schnecke. Es ist nicht leicht, die Funktionsstörung der Schnecke (Gehörausfall) beim Kaninchen genau festzustellen. Bei der menschlichen akuten Labyrinthitis pflegt nach Uffenorde (1924) „die Schneckenfunktion stets eher vernichtet zu werden als die des Vorhofbogengangsapparates". Bei den Arsentieren entwickeln sich die hydropischen Erscheinungen zuerst in der Basalwindung der Schnecke und verbreiten sich in kurzer Zeit in die übrigen Teile des Labyrinthes. Auch die Nekrose, besonders die der Sinneszellen, zeigt sich in der Schnecke viel früher als im Vorhof. Daher ist es nicht unwahrscheinlich, daß die Funktion der Schnecke bei den Arsentieren gleichzeitig oder noch früher als die des Vorhofs erlischt.

[1]) Nomenklatur von Werner, 1928.

Die nach Wittmaack (1928) wichtigen Tunnelfasern (marklosen Nervenfasern im Tunnelraum) verschwinden beinah gleichzeitig mit der Nekrose der äußeren Haarzellen. Vorher sind sie deutlich im Sekret zu erkennen. Aber es ist damit nicht gesagt, ob sie noch funktionsfähig oder bereits durch Eiweißfällung abgetötet sind, wie wir es von den zugehörigen Sinneszellen vermutet hatten (s. S. 266).

Die Meinungen der Autoren sind darüber noch geteilt, ob der Ausfall des Gehörs bei der menschlichen Labyrinthitis von höheren zu tieferen Tönen, also in der Schnecke von der Basis zur Spitze fortschreitet oder umgekehrt. Nach den Arsenbefunden müßten wir einen ungefähr gleichzeitigen Ausfall aller Töne annehmen, da der Hydrops sich sofort über die ganze Schnecke verbreitet. Dagegen würde die spätere Nekrose, da sie in der Basalwindung beginnt, zunächst einen Ausfall der höheren Töne zur Folge haben.

f) Betrachtung über Verhalten des Saccus endolymphaticus in Beziehung zu seiner Funktion.

Die Meinungen der Autoren über die Funktion des Saccus endolymphaticus sind noch geteilt: einige betrachten ihn als eine Ausweichstelle für die endolymphatische Flüssigkeit, d. h. ein Druckregulationsorgan des Labyrinthes; andere halten ihn für eine Bildungs- resp. Ersatzstätte der Endolymphe, d. h. für ein Sekretionsorgan, wiederum andere für ein rudimentäres Organ (Siebenmann 1920). In neuester Zeit haben sich viele Autoren für diese Frage interessiert. Unter anderen hat Guild (1928) eine Mischung von Ferrocyankalium und Eisenammonium-citrat beim Meerschweinchen in den Ductus cochlearis injiziert, nach verschiedenen Zeiträumen die Lokalisation des ausgefällten Berlinerblau festgestellt und gefunden, daß die Flüssigkeit im Lauf der Zeit aus dem Ductus cochlearis durch den Ductus reuniens und Sacculus in den Saccus endolymphaticus einströmt, um sich weiter durch die Wand der Pars intermedia des Saccus in die Venen fortzupflanzen. Aus diesen Versuchen schließt er folgendes: 1. Der Liquor strömt aus der Schnecke nach dem Saccus endolymphaticus. 2. Der Saccus endolymphaticus resorbiert den Liquor.

Auch Kolmer (1927) sieht im Saccus endolymphaticus ein Organ, das bestimmt ist, die Endolymphe zu den venösen Räumen im Schädelinneren abzuleiten, d. h. ein Resorptionsorgan.

Iwata (1924) ist derselben Meinung wie Guild und Kolmer; aber nach seiner Ansicht wird der Liquor bei der Resorption durch ein aus dem Saccusepithel sezerniertes Antitoxin entgiftet, d. h. der Saccus ist ein Resorptions- und Entgiftungsorgan.

Mc Nally (1926) hat keine dauernde Störung durch Inzision, Kauterisation oder mechanischen Druck auf den Saccus endolymphaticus beim Kaninchen erzielt. Er hat dabei nur eine vorübergehende Verminderung des Tonus der Gliedmaßen und auch vorübergehende leichte Augendeviation beobachtet.

Kibata (1927) hat mittels vitaler Färbung des Labyrinthes viele histiozytäre Zellen in der Umgebung des Saccus endolymphaticus gefunden, die reichlich Karminpartikelchen aufgenommen hatten. Deshalb vermutet er im Saccus endolymphaticus eine Schutzvorrichtung gegen Stoffwechselprodukte oder Fremdkörper.

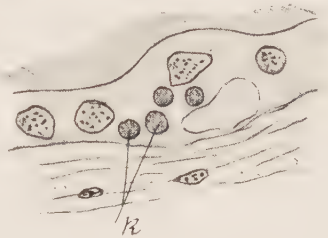


Abb. 20.
Epithel des Saccus endolymphaticus. Konzentration 1:4, 3 Tage. R Rote Kügelchen in Epithelzellen.

Auch ich möchte hier einige interessante Ergebnisse aus meinen Arsenversuchen schildern, die sich zur Funktion des Saccus endolymphaticus in Beziehung setzen lassen.

Im Saccus endolymphaticus befinden sich Sekretmassen, deren Menge und Konsistenz sich proportional zur Dauer der Arsenwirkung vermehrt. Die dicken Sekretmassen reichen nicht bis in die proximale Hälfte des Ductus endolymphaticus, sondern sind hauptsächlich auf den Saccus beschränkt. Im Sekret befinden sich rhombische oder viereckige durchsichtige (nicht gefärbte) Kristalle.

Wenn die dicke Sekretmasse vom Epithel des Ductus bzw. Saccus endolymphaticus sezerniert würde, müßte sie mangels eines anderen Abflusses proximalwärts strömen und das Sacculuslumen erreichen können. Es ist nicht der Fall. Ich habe im Wandepithel oder im Lumen des Saccus Zellen mit roten Kügelchen gesehen (Abb. 20). Diese kolloidhaltigen Zellen sehen sekretorisch aus. Aber wenn man die Kügelchen genau betrachtet, sieht man sie sehr oft basalwärts vom Kern, während Sekretionskügelchen gewöhnlich lumenwärts vom Kern liegen. Außerdem sieht man eine beginnende Aufnahme von Sekret in die Zellen. Es scheint mir danach richtig, daß das Epithel des Saccus endolymphaticus Flüssigkeit

resorbiert und korpuskuläre Masse durch Phagocytose aufnimmt.

Das Sekret, das vom Ductus cochlearis oder von anderen Endolymphräumen sezerniert wurde, strömt in den Ductus und Saccus endolymphaticus, verliert hier wäßrige Bestandteile und wird immer dicker. Ein Teil des dicken Sekretes wird von Epithelzellen aufgenommen. Dadurch werden aber einige Zellen zu stark geschädigt, sie lösen sich von der Epithellage los, und liegen frei im Lumen. Diese Zellen entsprechen den von Katayama (1928) beschriebenen Wanderzellen, die nach ihm phagozytäre Bedeutung haben. Außerdem befinden sich im Lumen sowie in der Epithelschicht Zellen, die Eiterkörperchen, eine oder mehrere abgestoßene Zellen resp. Kristalle aufgenommen haben (Abb. 21).

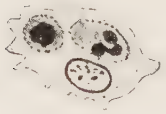


Abb. 21. Eine Zelle im Saccus endolymphaticus mit einem Eiterkörper und einer Zelle.

Schwer verständlich ist allerdings die Tatsache, daß das Epithel des Saccus endolymphaticus und seiner Umgebung keine frühzeitige Nekrose erleidet. Denn wenn das Epithel arsenhaltige Flüssigkeit resorbiert, müßte es sehr früh durch das Gift geschädigt werden. Es ist aber nicht der Fall. Auch die Annahme, daß das Epithel nur Wasser resorbiert, aber die arsenige Säure gar nicht in sich aufnimmt, bietet keine befriedigende Erklärung. Ein bequemer Ausweg ist es, die Ursache auf den stärkeren Widerstand des Epithels zurückzuführen. Oder könnte das Epithel, wie Iwata (1924) bei der Fledermaus vermutet, ein Entgiftungsorgan sein?

Auch Guild (1927) meint auf Grund seiner Versuche, daß die Pars intermedia des Saccus endolymphaticus (die Übergangsstelle von Ductus und Saccus) beim Meerschweinchen ein Resorptionsorgan des Liquors sei. Er hat aber nichts über korpuskuläre Substanzen erwähnt.

Die Kristalle im Saccus befinden sich teilweise im Lumen innerhalb des dicken Sekretes (Abb. 22) und zwar meist von abgestoßenen Zellen umgeben, teilweise auch im Wandepithel. Sehr selten habe ich auch auf der nicht behandelten Seite einiger Arsentiere gleichgeformte Kristalle in den Epithelzellen gefunden (Tier 25, 19). Die Kristalle werden wahrscheinlich schon bei der Verarbeitung des Präparates gelöst und sind verschwunden. Wir sehen nur ihre Lücken. Von Kristallen, die sich möglicherweise im klaren Lumen, z. B. bei normalen Tieren befunden haben, ist keine Spur mehr zu erkennen.

Nur wenn sie von dickem Sekret oder mit Zellen umgeben sind, können ihre Hohlräume in Erscheinung treten. Diese Kristalle sind anders geformt als die Otokonien im Sacculus und Utriculus. Ihrer

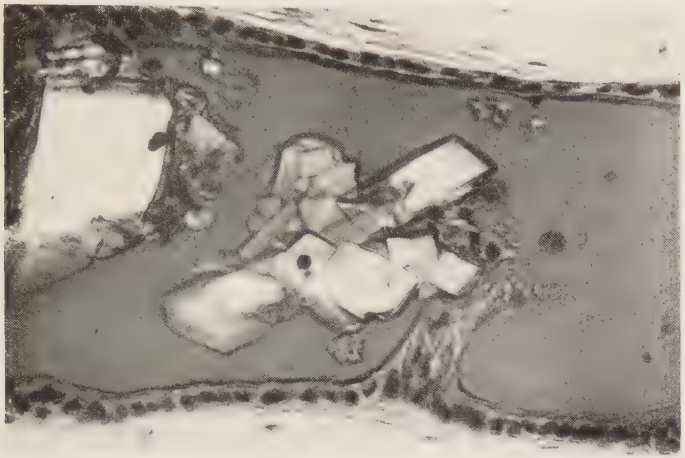


Abb. 22.
Kristalle im dicken Sekret des Saccus endolymphaticus. Links: von Zellen umgeben. Konzentration 1:6, 24 Stunden.

Form nach sind die Kristalle sehr ähnlich den Kristallen von $CaCl_2\,6H_2O$ (Abb. 23). Ob sie wirklich aus diesem stark hygroskopischen Chlorkalzium bestehen, ist fraglich. Aber einen gewissen Hinweis darauf geben Diffusionsversuche mit Kalziumchlorid. Ich habe bei allen damit behandelten Tieren solche Kristalle im Saccus gefunden. Bei Tieren, die mit Salzsäure (gemischt mit der arsenigen Säure) oder mit Kalziumchlorid behandelt worden sind, müßte der Gehalt von Kalziumchlorid entsprechend höher sein. Die Salzsäure löst die Otokonien und Kalziumchlorid entsteht. Der Liquor mit Kalziumchlorid strömt von den übrigen Labyrinthteilen durch den Ductus in den Saccus endolymphaticus hinein. Hier wird sein wäßriger Bestandteil, wie der des Sekretes, durch das Wandepithel resorbiert, und der Liquor wird konzen-

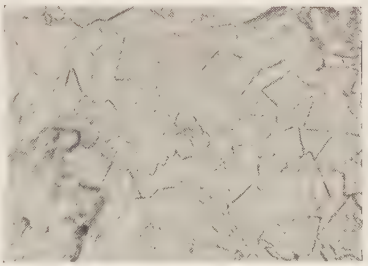


Abb. 23.
Kristalle von $CaCl_2\,6\,H_2O$.

trierter. Chlorkalzium mit 6 H_2O kristallisiert aus. Die Kristalle werden als solche vom Epithel aufgenommen. Derartige Zellen oder Zellgruppen sind manchmal von der Epithellage losgelöst und ins Lumen verlagert. Es ist jedoch sehr fraglich, ob der Liquor im Saccus so konzentriert sein kann, daß das Chlorkalzium auskristallisiert.

g) Befunde auf der nicht behandelten Seite.

Zum Schluß möchte ich kurz die Veränderungen auf der nicht behandelten Seite erwähnen. Auch bei den Arsenversuchen zeigt die nicht behandelte Seite gewisse Veränderungen wie bei Chloroform (Takasaki), Chlorkalzium, Säure, Base usw. (Wittmaack 1918 und 1928). Sie kommen jedoch nicht in allen Fällen vor. Die hauptsächlichen Veränderungen sind eine Wucherung des Retikulumgewebes im Aquaeductus cochleae, Schwund der äußeren Sinneszellen und der marklosen Nervenfasern der Schnecke, Atrophie des Cortischen Organs und der Stria vascularis und noch seltener Kollaps der Membrana tectoria.

Diese Veränderungen treten sogar in derselben Schnecke nicht gleichmäßig und nicht in bestimmter Reihenfolge auf (Abb. 24). Weder abnormes Exsudat noch Zeichen von Hydrops habe ich beobachtet. Die Vorhofsapparate sind normal. In den Nervenzellen des Ganglion spirale sieht man eine geringe, wahrscheinlich durch Fixation entstandene Schrumpfung des Protoplasmas, aber keine sonstige Veränderung.

Wie ist nun die Entstehung dieser Veränderungen des nicht behandelten Ohres zu erklären?

1. Es kommen drei verschiedene Wege in Frage, auf denen eine in das Mittelohr eingespritzte Lösung das andere Labyrinth erreichen könnte. Und zwar könnte sie erstens aus dem Mittelohr durch die Tube derselben Seite, den Rachen und die Tube der anderen Seite in das Mittelohr eindringen. Diese Möglichkeit ist aber bei einem nicht flüchtigen Stoff, wie der arsenigen Säure, undenkbar, denn Rachenschleim kann normalerweise nicht in das Mittelohr emporsteigen. Das gilt natürlich auch für die arsenige Säure. Übrigens beweist auch die normale Beschaffenheit der Mittelohrschleimhaut, daß der Stoff tatsächlich nicht dorthin gelangt ist.

2. Die ins Mittelohr hineingebrachte arsenige Säure wird entweder vom Labyrinth aus (besonders durch den Saccus endolymphaticus) oder, soweit sie vom Tier hinuntergeschluckt wurde, durch den Darmtraktus in die Blut- oder Lymphbahn resorbiert. Sie könnte dann vom Blut aus auf das andere Labyrinth einwirken.

Dagegen läßt sich einwenden, daß Arzeneien, gewöhnlich nur schwer aus den Blutgefäßen in das Labyrinth eindringen. Trotzdem verändert sich nach Blau (1915) das Ganglion spirale durch subkutane Applikation der Aqua Fowleri.

Um die Frage nachzuprüfen, habe ich bei 8 Kaninchen subkutan oder intravenös meine Stammlösung (s. S. 241) der arsenigen Säure injiziert. Nur ein Tier davon, dem ich am Nachmittag 0,3 ccm, am folgenden Morgen 0,2 ccm der Lösung subkutan injizierte, und das ich 3 Tage leben ließ, zeigte beiderseits auffallend deutlichen Kernschwund der äußeren Sinneszellen und der marklosen Nervenfasern, sowie Atrophie des Cortischen Organs (Abb. 25). Diese Veränderungen waren gleichmäßig über alle Windungen der Schnecke verteilt. Obwohl sich bei den anderen Tieren keine Veränderungen nachweisen ließen, kann man doch diese Möglichkeit (d. h. die Übertragung vom Blut her) nicht ausschließen. Am plausibelsten ist jedoch die folgende Erklärung.

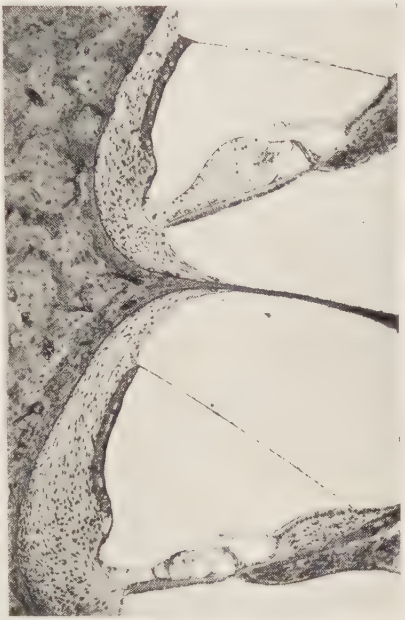


Abb. 24.
Ende der I. und II. Windung der nicht behandelten Seite. Arsensäure 1:4, 3 Tage. Das Ende der I. Windung ist verändert.

3. Die arsenige Säure geht, wie Wittmaack (1918, S. 695) und Takasaki (1925) vermuten, durch den Aquaeductus in die Schädelhöhle hinein und von dort durch den Aquaeductus der anderen Seite in das andere Labyrinth. Einen Beweis dafür bieten folgende Befunde.

a) Bei einem kurze Zeit nach einer Eröffnung des hinteren Bogengangs getötetem Tier konnte ich Extravasat, von der Eröffnungswunde aus durch die Perilymphräume, Scala tympani, Aquaeductus cochleae, Apertura externa des Aquaeductus, ferner im Präparat der anderen Seite umgekehrt im Aquaeductus cochleae bis zu dessen Apertura interna verfolgen. Dieselben Befunde habe ich auch bei

zwei Tieren bekommen, die 3 Tage nach der Eröffnung des hinteren Bogengangs gelebt haben.

b) Die Tiere, deren nicht behandeltes Labyrinth verändert ist, zeigen mäßige Veränderungen des zugehörigen Aquaeductus. Umgekehrt ist bei unverändertem Aquaeductus (der nicht behandelten Seite) auch das entsprechende Labyrinth nicht geschädigt. Schließlich gibt es aber auch Fälle, in denen zwar der Aquaeductus, aber nicht das zugehörige Labyrinth verändert ist. Diese letzten Fälle sind wohl so zu erklären, daß das Arsen infolge langsamer Diffusion in wirksamen Mengen nur bis zum Aquaeductus vorgedrungen ist.

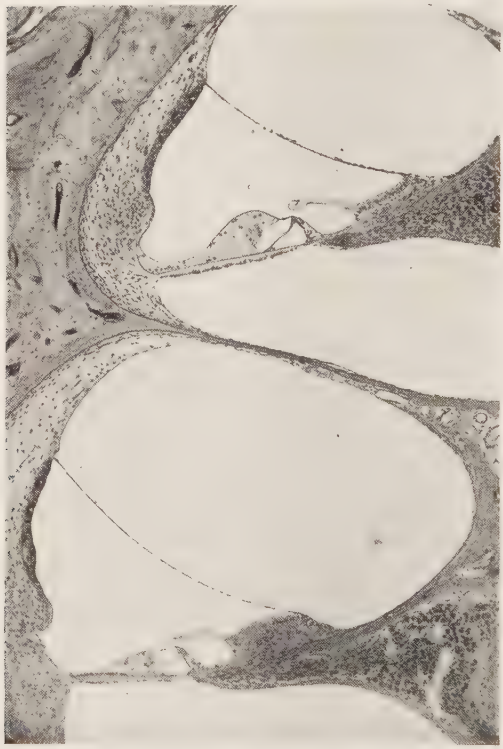


Abb. 25.
Ende der I. und II. Windung. 0,5 ccm von 2,5 %iger arseniger Säure subkutan injiziert. (S. Text.)

Aus diesem Grunde glaube ich, daß von den drei geschilderten Möglichkeiten vorwiegend nur die dritte, d. h. der Weg durch die Schädelhöhle, in Frage kommt.

Die oben erwähnten Veränderungen der nicht behandelten Seite sind, wie ich später zeigen werde, als Giftwirkung aufzufassen. Eine Ausnahme bildet nur Kollaps der Membrana Corti.

Die Tatsache, daß die Vorhofsapparate kaum verändert sind, erklärt sich aus ihrer weiteren Entfernung vom Aquaeductus cochleae und wahrscheinlich aus ihrer geringeren Empfindlichkeit.

Fälle von Mittelohr- oder Labyrinthentzündung, bei denen auch die gegenüberliegende Seite durch Vermittlung der Schädelhöhle affiziert wird, sind seit langem bekannt (Lucae 1867, Katz 1889).

Güttig (s. Scheller) hat diese Miterkrankung der anderen Seite nach der „sympathischen Ophthalmie" als „sympathische Otitis" bezeichnet. Nachher haben Scheller (1926) und Güttig (1927) selbst einige Fälle hinzugefügt.

Von den in den genannten Arbeiten beschriebenen klinischen und anatomischen Befunden unterscheiden sich die Arsentiere hauptsächlich darin, daß bei ihnen eine deutliche Meningitis fehlt und daß die Schnecke stärker als das Vestibulum beteiligt ist.

Auch bei der sympathischen Augenerkrankung fehlt eine Meningitis, und daher sind in dieser Hinsicht die Arsentiere ähnlicher der sympathischen Augenerkrankung als der sympathischen Otitis.

Über die pathologischen Befunde sind die Meinungen der Autoren noch geteilt. Daher wäre es sehr interessant, wenn auch beim Menschen in Zukunft ähnliche Befunde wie bei den Arsentieren beobachtet würden

4. Die Diffusionsversuche mit Eröffnung eines Bogengangs (II. Versuchsreihe).

Es ist erwünscht, die oben beschriebenen Befunde noch weiter daraufhin zu analysieren, welche Veränderungen auf den Hydrops und welche auf reine Giftwirkung zurückzuführen sind. Es ist auch klinisch sehr wichtig zu wissen, ob wir einer Nekrose beim Menschen durch Beseitigung des erhöhten Druckes vorbeugen können, und falls dies möglich ist, wie lange nach dem Eintreten des Nystagmus eine Operation Erfolg haben kann. In einer Reihe von Versuchen habe ich daher einen Bogengang in verschiedenen Stadien eröffnet, um den erhöhten Druck im Labyrinth zu erniedrigen.

Technik: Der Hautschnitt wurde hinter der Ohrmuschel von hinten oben nach vorn unten angelegt. Nach Freilegen des Knochens habe ich die Flocculushöhle mit einer Knochenzange eröffnet. Wenn man den Flocculus samt seiner dünnen Dura mit einem sehr feinen Tupfer zurückschiebt, dann wird der Knochenwulst des hinteren Bogengangs sichtbar. Man schabt den Knochen mit einem Skalpell ab, bis der Perilymphraum eröffnet ist. Da der häutige Bogengang sehr schmal und durchsichtig ist, kann man ihn makroskopisch schwer erkennen. Deshalb habe ich den ganzen Wulst quer durchgeschnitten, um das häutige Labyrinth sicher zu eröffnen. In einem Falle (Nr. 27) habe ich den etwas weiter vorn in der Flocculushöhle sichtbaren lateralen Bogengang geöffnet, was prinzipiell keinen Unterschied bedeutet.

Als Lösung für die Einspritzung benutzte ich die arsenige Säure in der Verdünnung 1 : 4 der Stammlösung. Alle Tiere dieser Reihe wurden 3 Tage nach der Einspritzung fixiert, so daß auch die Einwirkungsdauer konstant war. Ich wählte diese Zeit und diese Konzentration, weil dabei die Veränderung des Labyrinthes beinahe ihr Maximum erreicht und daher zum Vergleich mit geringeren Veränderungen am besten geeignet ist. Ich kann daher als Kontrolltiere die Tiere verwenden, die mit gleicher Lösung behandelt wurden und gleich lange gelebt haben (Nr. 48 und 56 der I. Versuchsreihe).

Ich habe bisher nur ganze Reihen mit wechselnder Wirkungsdauer zusammenfassend beschrieben, und möchte deshalb hier die Veränderung der beiden genannten Tiere noch einmal kurz schildern. Die beiden Tiere zeigen eine Stunde nach der Einspritzung deutliche Ausfallserscheinungen (Nystagmus, Schiefkopf, Fallneigung, sogar leichtes Überrollen). Der Nystagmus wurde am folgenden Tage kleinschlägig, aber dauerte mit anderen Erscheinungen bis zuletzt.

Mikroskopische Befunde: Die Mittelohrschleimhaut, Weichteile der Schnecke sowie die Vorhofsorgane sind total nekrotisiert. Kerntrümmer oder pyknotisch veränderte Kerne sind noch hie und da mit Hämatoxylin gefärbt. Sogar der Ductus endolymphaticus ist zum größten Teil verändert, während das Saccusepithel noch erhalten bleibt.

Nun vergleiche ich nacheinander diese Tiere mit Tieren, bei denen ich den Bogengang eröffnet habe. Über Versuchstiere und Operationszeit gibt die Tabelle Auskunft.

		Tier Nr.	Konzentration	Lebensdauer	Bemerkungen
Kontrolltiere, einfache Einspritzung	A	48	1 : 4	3 Tage	Ohne Operation
		56	1 : 4	3 „	
Versuchstiere mit Einspritzung und Operation	1	27	1 : 4	3 „	Einspritzung sofort n. d. Op.
	2	36	1 : 4	3 „	Op. sofort nach Auftr. d. Nyst.
	3	43	1 : 4	3 „	Oper. 2 Std. n. Auftr. d. Nyst.
	4	49	1 : 4	3 „	Op. 4 Std. n. N.
	5	52	1 : 4	3 „	Op. 6 Std. n. N.
Kontrolltiere, einfache Operation	B	24	—	3 „	Ohne Einspritz.
		25	—	3 „	„ „

1. Tier Nr. 27.

Bei diesem Tiere wurde der laterale Bogengang eröffnet. Direkt nach der Operation habe ich ins linke Mittelohr die arsenige Säure 1:4 eingespritzt. Sofort nach der Eröffnung des lateralen Bogengangs trat eine flimmernde Bewegung der Augäpfel auf, die nach ca. einer Minute in einen großschlägigen, nach der entgegengesetzten Seite gerichteten horizontalen Nystagmus überging. Nach der Einspritzung wurde das Tier abgespannt. Nystagmus, Schiefkopf und Überrollen waren bis zuletzt vorhanden. Klinisch ist also kein bedeutender Unterschied zu erkennen.

Mikroskopische Befunde: Die Mittelohrschleimhaut verändert sich ganz gleich wie bei den Kontrolltieren ohne Eröffnung, und zwar nekrotisiert sie total. Die Membrana Reissneri ist beinahe wie normal gespannt. Während die Anfangsregion der untersten Windung der Schnecke ihre Färbbarkeit mit Hämatoxylin total verloren hat, verändern sich die übrigen Windungen auffallend gering; und zwar zeigen sie hauptsächlich Atrophie des Cortischen Organs, Kernschwund der äußeren Sinneszellen und der inneren Partie des Ligamentum spirale. Dazu gesellt sich Sekret im Endolymphraum. Die Stria vascularis ist zwar nicht angeschwollen, aber ihre Kapillaren sind trotzdem dilatiert. Die Vakuolisierung im Bereiche der inneren Sinneszellen ist ebenfalls geringer als bei den Kontrolltieren.

Die Sinnesepithelien der Cristae und Maculae sind nicht auffallend verändert, wohl aber die zugehörigen Sensularien (Cupulae und Otolithenmembranen). Im Endolymphraum ist Sekret vorhanden. Der Zustand des Ductus und Saccus endolymphaticus ist fast normal, mit Ausnahme von dicken Sekretmassen im Lumen.

2. Tier Nr. 36.

Bei diesem Tier wurde der hintere Bogengang sofort nach dem Auftreten des Nystagmus eröffnet. Der einmal aufgetretene Nystagmus ist einige Stunden nach der Operation verschwunden. Das Tier war sehr munter und verhielt sich am folgenden Tage ganz normal. Weder Schiefkopf noch Überrollen wurde im ganzen Verlauf des Versuches beobachtet.

Die Mittelohrschleimhaut ist bei ihm total nekrotisiert. Das innere Ohr ist am geringsten von der ganzen Versuchsreihe verändert. Die Veränderungen sind bei allen Windungen fast gleichmäßig. Die Membrana Reissneri ist stark eingesunken. Dicke Sekretmassen erfüllen den Ductus cochlearis. Kernschwund der äußeren Sinneszellen und der inneren Partie des Ligamentum spirale ist gleich wie bei Tier 27. Die Atrophie der Stria vascularis ist stärker, die des Cortischen Organs fehlt ganz. Die Membrana tectoria ist leicht kollabiert. Die Nervenzellen des Ganglion spirale zeigen leichte Plasmaschrumpfung in allen Windungen. Nur ganz vereinzelte nekrotisierte Nervenzellen findet man in der unteren Schneckenregion. Der Limbus spiralis ist im Anfang der unteren Windung partiell zugrunde gegangen. Die übrigen Schneckenteile sind gut erhalten.

Einige Sinneszellen der Cristae zeigen Plasmaschrumpfung und enthalten dadurch entstandene Lücken. Die häutigen Sacculuswände sind einander genähert. In dem dadurch stark verengten Lumen befindet sich eine dicke Sekretmasse. Die Sinneshaare, Otolithenmembran und Otolithenschicht sind geschrumpft. Die Otolithenmembran des Utriculus und die Cupulae sind angeschwollen und tief gefärbt. Das Lumen des Utriculus und der Ampullae ist verengt, aber doch viel breiter als das des Sacculus. Die Sinnesepithelien der beiden Maculae sind kaum verändert. In der proximalen

Hälfte des Saccus endolymphaticus sind dünne Sekretmassen und Kristalle vorhanden. Sein distaler Teil ist leer und normal.

3. Tier Nr. 43.

Bei diesem Tier wurde eine Eröffnung des hinteren Bogengangs 2 Stunden nach dem Auftreten des Nystagmus gemacht. Der Nystagmus wurde nach der Eröffnung langsamer, um am 3. Tage ganz aufzuhören. Leichter Schiefkopf und Fallneigung wurden beobachtet, dagegen überhaupt kein Überrollen.

Die Mittelohrschleimhaut ist total zugrunde gegangen. Auch die Weichteile der Schnecke sind zum größten Teil nekrotisiert. Die widerstandsfähigeren Böttcherschen Zellen und einige Stützzellkerne des Cortischen Organs sind noch gefärbt. Hier muß ich besonders betonen, daß die Stria vascularis vakuolenreich, stark angeschwollen und sogar teilweise zerfallen ist und eine Blutung zeigt. Die Membrana Reissneri ist in den unteren Windungen gespannt, bei den übrigen Windungen leicht vorgewölbt.

Im Gegensatz zu der hochgradigen Veränderung der Schnecke sind die Maculae und Cristae auffallend gering verändert. Die beiden Maculae sind einfach angeschwollen. Ihre Kerne sind aufgequollen, nur in vereinzelten Sinneszellen verschwunden. Sekret, Blutung und Veränderung der Sensularien sind beinah gleich wie bei den Kontrolltieren A (Nr. 48, 56).

Die Wandung des Ductus und Saccus endolymphaticus ist wenig verändert. Im Lumen sind Sekret und Kristalle zu konstatieren.

4. Beim Tier Nr. 49 wurde 4 Stunden, beim Tier Nr. 52 6 Stunden nach dem Auftreten des Ausfallsnystagmus eine Eröffnung des hinteren Bogengangs vorgenommen.

Der Nystagmus, Schiefkopf und das Überrollen wurden bei diesen Tieren durch die Operation nicht beeinflußt. Auch pathologisch-anatomisch verändert sich das Labyrinth beinah gleich wie bei Tieren ohne Operation. Nur bei Tier 52 sind einige Stützzellen des Cortischen Organs, die Wurzelzellen des Ligamentum spirale, die Zellen des Limbus spiralis, die Boettcherschen Zellen und einige Zellen der Stria vascularis in den oberen Windungen noch erhalten geblieben.

Kontrolltiere mit einfacher Eröffnung des hinteren Bogengangs.

Bei den oben beschriebenen Versuchen muß man auch den Einfluß der Eröffnung eines Bogengangs selbst berücksichtigen. Zu diesem Zweck habe ich bei 2 Kaninchen ohne Einspritzung einfach den hinteren Bogengang eröffnet. Ich ließ auch diese Tiere, wie die anderen Tiere dieser Versuchsreihe, 3 Tage nach der Operation am Leben. Der Nystagmus, der durch die Operation aufgetreten ist, verschwindet in 4—6 Stunden; am folgenden Tage zeigen die Tiere gar keine abnormen Erscheinungen mehr.

Die mikroskopischen Veränderungen wurden bei Tier Nr. 25 durch Infektion aus der Wunde beeinflußt. Der andere Versuch (Tier Nr. 24) ist ohne Infektion verlaufen. Daher möchte ich die beiden getrennt schildern.

Tier Nr. 24.

Die Endolymphräume sind klar. Die Reißnersche Membran ist ausgedehnt und zeigt Wellen. In den Perilymphräumen befinden sich rote Blutkörperchen und geronnenes Eiweiß, besonders reichlich in der Scala vestibuli. Die Cortische Membran und das Cortische Organ sind nicht verändert. Die Stria vascularis ist leicht angeschwollen aber nicht vakuolenhaltig. Die Zellkerne des Ligamentum spirale in der Umgebung der Wurzelzellen haben ihre eigentümliche Färbbarkeit verloren. Dadurch unterscheiden sich die

Wurzelzellen und ihre Fortsätze sehr deutlich von der Umgebung. Das Ganglion spirale ist nicht verändert.

In der Cysterna perilymphatica vestibuli befinden sich ebenfalls reichliche Mengen von Blut und Eiweiß. Dagegen ist das Sacculuslumen klar. Die Macula sacculi ist leicht angeschwollen, ihre Otolithenschicht normal. Die Anschwellung der Macula utriculi ist etwas stärker. Seltsamerweise zeigt die Macula utriculi eine schmale umschriebene Atrophie (Verdünnung des Neuroepithels, Pyknose der Kerne, Verdünnung und tiefe Färbung der Otolithenmembran, Fehlen der Otolithenschicht); eine andere Partie der Otolithenmembran ist umschrieben aufgequollen. Der Epithelsaum der Crista posterior und lateralis ist leicht angeschwollen und mehr oder weniger vakuolenhaltig. Die Cupulae sind strukturlos verschwommen und sehen wie homogene Eiweißmasse aus. Eine schmale Zone zwischen dieser Masse und dem Epithelsaum (der subcupulare Raum) ist ganz hell, und die Haare sind hier sehr deutlich. Extravasat und Eiweißniederschlag sind in den Perilymphräumen sogar zwischen den Nervenfasern ziemlich reichlich zu konstatieren. Im Saccus endolymphaticus sieht man reichliche Mengen von Eiweißniederschlag und kolloidhaltigen Zellen.

Tier Nr. 25.

Bei diesem Tier wurden die Befunde trotz gleicher Operation durch Auftreten einer Eiterung kompliziert.

Im Ductus cochlearis befinden sich keine Eiterkörper, aber Eiweißniederschlag. Die Stria vascularis ist viel stärker als bei Tier 24 angeschwollen. Das Cortische Organ zeigt keine Besonderheiten. In den Perilymphräumen treten außer Blut polymorphkernige Eiterkörper, eosinophile Leukozyten und mehr oder weniger dichte Fibrinmassen auf. Die Gefäßwände sind zum Teil verändert. Das Ligamentum spirale ist in der II. Windung ziemlich stark eitrig infiltriert. Die Nervenzellen des Ganglion spirale sind von schmalen Lücken umgeben. Vereinzelte Eiterkörper sind auch im Sacculuslumen vorhanden. Eiterzellen sind auch im freien Lumen der Ampulla post. sowie in der stark gequollenen Cupula zu finden. Die Ampulla lateralis ist dagegen eiterfrei. Die Cupula ist dort teilweise verschwommen wie bei Tier 24, teilweise stark aufgefasert. In der Umgebung des Ductus und des Saccus endolymphaticus sowie im Sacculuslumen sieht man zerstreute Eiterzellen.

Schlußfolgerung: Wenn wir diese geschilderten Ergebnisse überblicken, können wir einen großen Unterschied zwischen den frühzeitig und den später operierten Tieren finden. Im Vergleich zu den nicht operierten Kontrolltieren sind nämlich die Veränderungen bei den zwei am frühesten operierten Tieren auffallend gering, und bei dem 2 Stunden nach Auftreten des Nystagmus operierten Tiere ist vor allem der Vestibularapparat verschont geblieben. Dagegen sind die 4 und 6 Stunden nach dem Auftreten des Nystagmus operierten Tiere beinah gleich stark verändert wie die Tiere ohne Operation.

Um die Besonderheiten der frühzeitig operierten Tiere besser analysieren zu können, werde ich die 3 Gruppen von Veränderungen, die ich früher unterschieden habe (Hydrops, serös-fibrinöse und nekrotisierende Entzündung) im folgenden gesondert besprechen.

Erste Gruppe. Die Erscheinungen, die wir als Hydrops gedeutet haben (S. 260), sind bei den frühzeitig operierten Tieren im Vergleich zu den Tieren der I. Versuchsreihe stark zurückgetreten. Mit anderen Worten: wir konnten diesen Erscheinungen durch die Operation zum größten Teil vorbeugen. Diese Tatsache gestattet uns einen tieferen Einblick in den Mechanismus der hydropischen Vorgänge. Zunächst entsteht eine Hypersekretion als Reaktion gegen das eingedrungene Gift. Die im Übermaß in den Endolymphraum gelangenden Sekrete verursachen hier eine Druckerhöhung, die sich u. a. in der Vorwölbung der Reißnerschen Membran äußert. Der gesteigerte Druck wirkt aber bald auf die sezernierenden Epithelien zurück und erzeugt, indem er die weitere Abgabe von Sekret hindert, die Zeichen der Stagnation (starke Anschwellung und Vakuolisierung der Epithelien). Durch die operative Eröffnung des Endolymphraumes wird zunächst nichts weiter bewirkt als die Beseitigung des abnormalen Labyrinthdruckes. Aber die Folge davon ist, daß die Sekrete freien Abfluß bekommen und die Erscheinungen der Stagnation ebenfalls verschwinden. Dadurch wird aber auch der morphologische Nachweis der Hypersekretion erschwert. Die einzige auffällige Veränderung ist eine starke Ausdehnung der Sensularien, besonders der Cupulae. Die Aufquellung kann bis zu einer Auffaserung resp. zu einer Kontinuitätstrennung im Sinne Wittmaacks fortgeschritten sein. Diese Veränderungen sind aber fast im gleichen Grad auch bei den Kontrolltieren mit einfacher Eröffnung des Bogengangs ohne Arsenwirkung festzustellen. In diesen Fällen kommt Hydrops nicht in Frage. Die Aufquellung der Cupula kann daher auch auf die einfache Verringerung des endolabyrinthären Druckes zurückgeführt und als „depressorische" Veränderung im Sinne Wittmaacks (1929) aufgefaßt werden. Rückschließend können wir daher vermuten, daß auch bei den früh operierten Arsentieren der „depressorische" Faktor eine Rolle spielt.

Die zweite Gruppe, d. h. die serös-fibrinösen Entzündungszeichen habe ich nur in der Anfangsregion der Basalwindung beobachtet. Auch Blutung und Nekrose sind stark zurückgetreten. Nur die Kerne der äußeren Haarzellen und der zentralen Partie des Ligamentum spirale sind in allen Windungen verschwunden. Totale Nekrose kommt nur in der Anfangsregion der unteren Windung (Tier Nr. 36) oder überhaupt nicht vor (Tier Nr. 27).

Ich konnte also die Wirkung der diffundierten arsenigen Säure

durch die Operation vermindern. Über die Ursachen dieser Verminderung möchte ich einige Vermutungen aussprechen.

Erstens kommt ohne weiteres die Entlastung des Labyrinthdruckes in Frage. Entzündungen werden, wie man weiß, ganz allgemein durch den Stauungsdruck gesteigert, dagegen durch Entleerung des Sekretes bzw. Eiters gebessert. Auch bei den Arsentieren ist die bedeutende Verminderung der Labyrinthentzündung sicher durch die Entlastung des Liquordruckes verursacht. Die Vermutung Wittmaacks (1918), daß der hydropische Druck als wichtiger Faktor bei der Entstehung der Nekrose in Frage kommt, wurde also durch diese Experimente zweifellos bestätigt. Zweitens kommt die Verdünnung des diffundierten Arsens durch beschleunigte Liquorströmung als Ursache in Betracht. Es besteht beim Kaninchen eine weite Kommunikation zwischen der geräumigen Schädelhöhle und dem Perilymphraum durch den Aquaeductus cochleae. Durch die Eröffnung eines Bogenganges wird eine starke Liquorströmung von der Schädelhöhle zum Labyrinth hervorgerufen, und die durch die Membran des runden Fensters diffundierte arsenige Säure wird mit der Cerebrospinalflüssigkeit verdünnt, die durch den Aquaeductus in die Scala tympani hineinfließt. Sie fließt dann aus der Wunde wieder aus. Daß Cerebrospinalflüssigkeit wirklich nach Eröffnung des Bogenganges in das Labyrinth hineinfließt, wird durch den Zustand des Aquaeductus cochleae bei den operierten Tieren bewiesen. Das ihn auskleidende Retikulumgewebe ist nämlich gar nicht nekrotisiert, während es bei den nicht operierten Kontrolltieren total bis zur Apertura externa nekrotisiert und eitrig infiltriert ist. Auch die Schnecke der anderen Seite zeigt keine Veränderung, d. h. die arsenige Säure konnte, gehindert durch den Liquorstrom, gar nicht oder nur in geringer Menge in den gegenüberliegenden Aquaeductus eindringen.

Die beschleunigte Strömung des Liquors durch das Labyrinth erkennt man ferner an den relativ gleichmäßigen Veränderungen aller Schneckenwindungen. Das Gift wird außer durch die Cerebrospinalflüssigkeit auch mit dem Sekret, das aus der Stria vascularis und anderen Wandepithelien des Ductus cochlearis sezerniert wird, verdünnt und ohne im Labyrinth zu verweilen durch die Wunde entfernt. Nur ein geringer Teil des Giftes kann in die Endolymphräume diffundieren. Infolgedessen muß auch die Veränderung viel geringer sein.

Aber das ist alles nur dann möglich, wenn die Operation sehr früh ausgeführt wird. Denn mit der Dauer der Einwirkung wird das

Sekret im Endolymphraum dicker und seine Strömung gehemmt. Das läßt sich unter anderem daraus schließen, daß die Membrana Reissneri in den oberen Windungen heruntergesunken, in der unteren stark vorgewölbt ist (Abb. 18 und 26). Bei frei beweglichem Liquor müßte sie sich gleichmäßiger verhalten. Infolge dieser Hemmung wird die Entlastung des Druckes im Endolymphraum, sowie die Verdünnung des Arsens mit dem Sekret und seine Ausschwemmung immer schwieriger, ja sogar unmöglich. Ein interessantes Zwischen-

Abb. 26.
Schnecke. Konzentration 1:6, 2 Tage. Vorwölbung der Membrana Reissneri in der unteren Windung und Heruntersinken in den oberen.

stadium bietet das Tier, das 2 Stunden nach dem Auftreten des Nystagmus operiert wurde. Bei ihm ist nämlich der Vorhofbogengangsapparat auffallend verschont geblieben. Dies zeigt, daß der Überdruck nur in der Nähe der Eröffnungsstelle entlastet wurde, während die weiter entfernte Schnecke kaum beeinflußt ist.

Schließlich kommt noch hinzu, daß später, schon etwa 4 Stunden nach der Einspritzung der Aquaeductus cochleae enger wird und sich verstopft, wie ich oben (S. 251) erwähnt habe. Bei den Tieren Nr. 49 und 52 (S. 286) war er sicherlich schon vor der Operation verstopft, teilweise vielleicht auch beim Tier Nr. 43. Auch hierdurch

wird die Verdünnung und die Ausschwemmung der arsenigen Säure erschwert oder unmöglich. Und dann muß die Eröffnung eines Bogenganges natürlich ohne Einfluß bleiben.

Die Folgerungen, die man aus diesen Versuchen für klinische Krankheitsfälle ziehen kann, haben leider nur geringe praktische Bedeutung. In den frühesten Stadien einer Labyrinthaffektion, falls sie überhaupt zur Beobachtung kommt, ist die klinische Diagnose, ob der vorhandene Hydrops in die Labyrinthnekrose übergehen wird oder nicht, sehr schwer, sogar unmöglich, und Hydrops bzw. seröse Labyrinthitis heilt oft auch ohne Operation.

Falls man trotzdem die frühzeitige Operation ausführt, gelingt es zwar, die Labyrinthitis hinauszuschieben, aber man kann, wie der Schwund der äußeren Haarzellen bei den Arsentieren beweist, einem Gehörausfall nicht vorbeugen. Schließlich ist zu bedenken, daß die Eröffnung des Endolymphraumes immer die Gefahr einer Bakterieninfektion mit sich bringt.

Wenn man frühzeitig diagnostizieren kann, daß der Prozeß zur Nekrose übergeht, dann ist die operative Eröffnung des Endolymphraumes wünschenswert, damit die schweren Veränderungen und auch die meningeale Infektion durch die entgegengesetzte Liquorströmung durch den beim Menschen engen Aquaeductus cochleae verzögert werden und der Patient in der Zwischenzeit Abwehrkraft gewinnt. Aber wie die experimentellen Beobachtungen zeigen, ist auch hier ein Erfolg nur in der allerersten Zeit nach Einsetzen der Labyrinthsymptome zu erwarten; besteht der Prozeß schon etwas länger, so sind leider, nach den experimentellen Beobachtungen zu schließen, durch die Operation kaum noch direkte Einwirkungen auf den Ablauf des Prozesses zu erwarten.

5. Versuche mit Herausspülung der eingespritzten arsenigen Säure aus dem Mittelohr (III. Versuchsreihe).

Kann man der Veränderung des Labyrinthes durch Herausspülung des Stoffes vorbeugen?

Um diese Frage zu prüfen, habe ich bei einem Kaninchen 2 Stunden nach dem Auftreten des Nystagmus die injizierte arsenige Säure aus dem Mittelohr wieder herausgespült. Ich ließ das Tier 3 Tage am Leben. Die Veränderungen des Labyrinthes waren beinah gleich wie bei nicht nachbehandelten Tieren mit der gleichen Wirkungsdauer (also wie bei Kontrolltier Nr. 48, Seite 284). Daraus geht hervor.

daß das Arsen schon in 2 Stunden nach der Einspritzung in genügender Menge diffundiert war, um in 3 Tagen die gesamten Weichteile des Labyrinthes zur Nekrose zu bringen.

Man muß in Betracht ziehen, daß zur Zeit der Ausspülung, d. h. 3 Stunden nach der Injektion, die sichtbaren pathologisch-anatomischen Veränderungen sicherlich noch sehr gering waren und erst die unterste Schneckenwindung angegriffen haben konnten. (Vgl. I. Versuchsreihe, Seite 242.) Das Arsen mußte sich zu dieser Zeit trotzdem schon in irgendeiner Form im Labyrinth befinden, da ein weiterer Nachschub nicht mehr möglich war. Das im Liquor gelöste Arsen dürfte sich vermutlich durch Diffusion rascher im Labyrinth (zunächst den perilymphatischen Räumen) verbreiten bzw. aus ihm verschwinden (wie KibatasVersuche mit Ferrocyanid [1927] zeigen), als die wirklichen Veränderungen zu zeigen scheinen. Daraus kann man schließen, daß ein großer Teil des Arsens schon irgendwie in dem Gewebe selbst verweilt hat, freilich zunächst ohne nachweisbare Veränderungen hervorzurufen.

Die Ergebnisse dieser Versuche stimmen mit der klinischen Erfahrung beim Menschen überein, wonach wir die schwere Labyrinthitis durch die Auskratzung der erkrankten Mittelohrschleimhaut (Radikaloperation) nicht unterdrücken können. Es soll aber natürlich nicht geleugnet werden, daß man der Labyrinthitis möglicherweise durch noch frühzeitigere Beseitigung der erkrankten Partie vorbeugen könnte. Doch sind so frühe Stadien dem Arzte sehr selten zugänglich.

6. Zusammenfassung.

1. Durch die Einspritzung der arsenigen Säure ins Mittelohr entstehen klinisch die auch bei einseitiger Labyrinthexstirpation auftretenden Ausfallserscheinungen (Nystagmus, Schiefkopf, Fallneigung und Überrollen).
2. Die mikroskopischen Veränderungen des Mittelohres bestehen in Zeichen sekretorisch-exsudativer Vorgänge, in Schädigung der Gefäße, ödematöser Schwellung und schließlich Nekrose der Schleimhaut.
3. Die pathologischen Vorgänge im Labyrinth zerfallen in drei verschiedene Gruppen, die in bestimmter Reihenfolge auftreten und teilweise miteinander vermischt sind.
4. Die erste Gruppe besteht in einer reaktiven Hypersekretion, die sich vor allem durch Anschwellung und Vakuolisierung der

Stria vascularis äußert, und ihren Folgeerscheinungen: 1. Druckerhöhung in den Labyrinthräumen, durch die die freien Labyrinthwände abnorm ausgedehnt werden, z. B. die Membrana Reissneri, 2. Ausdehnung der Sensularien, die schließlich deren Kontinuitätstrennung (im Sinne Wittmaacks) zur Folge hat.

5. Diese Gruppe entsteht beinah gleichzeitig und gleichmäßig in allen Labyrinthteilen. Sie entspricht den von Wittmaack und anderen Autoren beschriebenen hydropischen Veränderungen (Hydrops labyrinthi).
6. Die zweite Gruppe entspricht den pathologischen Veränderungen der serös-fibrinösen Labyrinthitis beim Menschen. Sie entwickelt sich nicht gleichmäßig, sondern verbreitet sich von der Basalwindung nach den übrigen Teilen des Labyrinthes.
7. Die dritte Gruppe besteht in hämorrhagisch-nekrotisierenden Prozessen, die ebenfalls in der unteren Windung anfangen und nach den übrigen Teilen des Labyrinthes fortschreiten. Auch innerhalb jeder Schneckenwindung treten die Veränderungen der einzelnen Zell- und Gewebsformen nicht gleichzeitig auf, sondern es verändern sich zuerst die äußeren Haarzellen, dann die übrigen Zellen des Cortischen Organs, die zentrale Partie des Ligamentum spirale, das Ganglion spirale und die Sinneszellen der Maculae und Cristae. Noch länger bleiben erhalten die Boettcherschen Zellen, die Wurzelzellen, die Zellen der Prominentia spir. und die Stützzellen der Maculae und Cristae.
8. Die klinischen sowie anatomischen Veränderungen spielen sich bei verschiedenen Konzentrationen des Giftes prinzipiell in der gleichen Weise ab, beginnen aber um so früher und erreichen um so höhere Grade, je höher die Konzentration ist.
9. Die Möglichkeit, bei ganz bestimmter verdünnter Konzentration die empfindlichsten Teile des Labyrinthes, nämlich die Sinneszellen des Cortischen Organs in einer festen Reihenfolge nacheinander abzutöten und funktionell auszuschalten, kann für physiologische Experimente von großem Nutzen sein. Die Empfindlichkeitsunterschiede der Zellen ermöglichen es auch, gewisse normal-anatomische Bildungen leichter zu erkennen als in normalen Präparaten, z. B. die Wurzelzellen.
10. Der Vergleich mit ähnlichen Versuchen anderer Autoren ergab sehr interessante Parallelen resp. Unterschiede zu ähnlich wirkenden Substanzen (Kalzium, Guanidin u. a.), (s. S. 268).

11. Die Auffassung Wittmaacks, daß der Hydrops ein wichtiger Faktor bei Auslösung der Nekrose ist, wurde bestätigt und an der Hand der kontinuierlichen Versuchsreihen im einzelnen nachgewiesen. Analog muß auch für die Nekrose im menschlichen Labyrinth ein hydropisches Vorstadium vorausgesetzt werden, denn im übrigen stimmen die Folgen der Arsenwirkung völlig mit dem Bilde der entzündlichen Nekrose des Labyrinthes überein.
12. Die Ausfallserscheinungen von seiten des Vestibulums sind im Anfangsstadium lediglich durch Hydrops (Quellung und Kontinuitätstrennung der Cuticulargebilde), erst in späteren Stadien durch nekrotischen Zerfall der Sinnesendstellen verursacht.
13. Die mikroskopischen Veränderungen in der Schnecke zeigen, daß offenbar auch die Hörfähigkeit im Frühstadium erlischt.
14. Das Sekret aus der Schnecke und dem Vestibulum strömt mit dem Liquor in den Ductus und Saccus endolymphaticus. Das Epithel des Saccus endolymphaticus resorbiert den wäßrigen Anteil und nimmt feste Bestandteile (Zellen, Kristalle, Eiweißniederschläge) durch Phagocytose auf. Das gilt vermutlich auch für die normale Funktion des Saccus endolymphaticus.
15. Bei einigen Arsentieren war in verschiedenem Grade auch das Labyrinth der anderen Seite geschädigt. Obwohl nur die Gehirnräume als Überleitungsweg in Frage kommen, war eine Meningitis nicht zu beobachten (Unterschied zu der sympathischen Otitis).
16. Durch die operative Eröffnung eines Bogengangs wurde die Arsenwirkung stark verringert, die Druckerhöhung beseitigt, das Einsetzen der Nekrose verzögert, jedoch nur dann, wenn die Operation sehr früh erfolgte (bis 2 Stunden nach dem Auftreten des Nystagmus). Die Verzögerung der Nekrose wurde erklärt durch die Druckentlastung und durch die Verdünnung des Giftes mit Cerebrospinalflüssigkeit und dem reichlicher sezernierten Liquor.
17. Frühzeitige Eröffnung eines Bogenganges kann unter Umständen auch beim Menschen Erfolg versprechen (s. S. 291).
18. Ausspülung des Arsens aus dem Mittelohr 2 Stunden nach Auftreten des Nystagmus hatte keinerlei Wirkung, was mit klinischen Erfahrungen (bei der Radikaloperation) in Einklang steht.

Literatur.

Blau, Experimentelle Studien über die Wirkung der Sol. arsenic. Fowleri auf das Gehörorgan. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., Bd. 65, S. 26—32 (1905).

Eckel, H., Anatomische Untersuchungen über Chloroformschädigung des Gehörorgans bei Meerschweinchen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., Bd. 118, S. 139—157 (1928).
Eckert-Möbius, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Herausgeg. von Henke-Lubarsch. XII. Bd., Gehörorgan (1926).
Guild, The circulation of the Endolymph. Americ. journ. of anat. Vol. 39, Nr. 1, S. 57—81 (1928).
Güttig, Über Vestibulariserkrankungen infolge von otogener Meningitis. Passow-Beiträge Bd. 21, S. 207 (1924).
— Zur Histologie der sympathischen Otitis. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrank., Bd. 10, S. 755 (1927).
Iwata, Über das Labyrinth der Fledermaus. Aichi Journ. of exp. Medicine. Vol. 1, Nr. 4 (1924).
— Über das Wurzelepithel des Ligamentum spirale der Schnecke. Folia anat. Japon. Bd. III, H. 2 (1925).
Katz, Scarlatinöse Labyrinthentzündung mit Demonstration von mikroskopischen Präparaten. Berlin. klin. Wochenschr. 1889, S. 641.
Katayama, Studien zur vergleichenden mikrosk. Anatomie des Labyrinthes der Nagetiere. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 85, 1. u. 2. H., S. 287 (1928).
Kibata, Experimental studies on the Relation between cerebro-spinal and the labyrinthine Fluid. Japan. Zeitschr. f. Oto-Rhino-Laryngologie. Bd. 33, S. 1 (1927).
— Beiträge zur Vitalfärbung des Labyrinthes. Japan otolaryng. Zeitschr. Bd. 33, S. 597 (1927).
Kolmer, Handbuch der mikroskopischen Anatomie Bd. III, I. Teil (Gehörorgan) (1927).
Lucae, Sektionsergebnisse bei Schwerhörigen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 2, S. 81 (1867).
Mc Nally, Experiments on the Saccus endolymphaticus in the rabbit. Journ. of laryngol. a. otol. Bd. 41 (1926), zitiert in Kolmer, Mikroskop. Anatomie.
Meyer und Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie 7. Aufl. (1925).
Nakamura, N. Über Labyrinthentzündungen und deren experimentelle Erforschung. Jap. Zeitschr. f. Otolaryngol. Bd. 21 (1915).
Runge, Beiträge zur Labyrinthnekrose, experim. u. klin. Untersuchungen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 113, S. 118 (1925).
Scheller, Über sympathische Otitis. Passow-Beiträge Bd. 24, S. 124 (1926).
Shambaugh, Über Bau u. Funktion des Epithels im Sulcus spiralis externus. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 58, S. 280 (1909).
Siebenmann, Anatomische Untersuchungen über den Saccus u. Ductus endolymphaticus beim Menschen. Passow-Beiträge XIII, S. 59 (1920).
Steurer, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der tympanogenen Labyrinthentzündung. Arch. f. Ohren-, Nasen u. Kehlkopfheilk. Bd. 112, S. 150 (1925).
Takasaki, F. Beiträge zur experimentellen Labyrinthitis durch chemische Reizungen. Juzenkaizasshi Bd. 31, H. 11 (1925).
Uffenorde, Katz-Blumenfelds Handbuch Bd. II, S. 195 (1924).
Werner, Über den Bau der Sinnesendstellen im Labyrinth. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 17, S. 396 (1928).
Wittmaack, Über die pathologisch-anatomischen u. pathologisch-physiol. Grundlagen der nicht eitrigen Erkrankungsprozesse des inneren Ohres u. d. Hörnerven. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 99, S. 86 (1916).

Wittmaack, Experimentelle Studien über die Beziehungen der Liquorsekretion und der Liquorzusammensetzung zu einigen Erkrankungen des inneren Ohres. Klinische Beiträge zur Ohrenheilkunde. (Festschrift V. Urbantschitsch) S. 675 (1918).
— Über die intravitale Entstehung von Kollaps und Degenerationsvorgängen an den Sinnesendstellen des inneren Ohres. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 112, S. 46 (1925).
— Über den Tonus der Sinnesendstellen des Innenohres. I. Mitteilung. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 115, S. 1 (1926).
— Die funktionelle Bedeutung des Cortischen Organs und der marklosen Nervenendigungen für den Hörakt. Acta otol., Vol. XII (1928).
— Über den Tonus der Sinnesendstellen des Innenohres. II. Mitteilung. Das morphologische Bild im Wechsel des Tonus. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 117, S. 241 (1928).
— Über den Tonus der Sinnesendstellen des Innenohres. III. Mitteilung. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 120, S. 256 (1929).
Zange, Pathologische Anatomie und Physiologie der Labyrinthentzündungen. Wiesbaden (1919).

Hilfsmethode bei der Untersuchung der Hörfähigkeit von Personen, die aggravieren.

Von Dr. med. E. Grunwaldt,
Hals-Nasen-Ohrenarzt in Bunzlau i. Schl.

Eine der unerfreulichsten Aufgaben des Ohrenarztes in der Nachkriegszeit ist die Untersuchung der Rentennachsuchenden (besser Rentenempfänger und solcher, die es werden wollen). Die Mehrzahl der zu Untersuchenden erschwert leider dem Arzt die Arbeit durch bewußte oder unbewußte Aggravation, seltener durch grobe Simulation. Oft ist die Entscheidung, ob Aggravation vorliegt, ganz außerordentlich dadurch erschwert, daß die Simulationsproben den häufiger Untersuchten bekannt sind. Daher ist es von Wichtigkeit, über ein möglichst großes Repertoir auf dem Gebiete zu verfügen.

Ich gestatte mir, in folgendem eine Methode kurz zu schildern, die sich mir in geeigneten Fällen gut bewährt hat. Die Idee ist ähnlich wie bei der Prüfung des Rombergsymptoms. Der Patient wird durch eine angebliche Prüfung seines Gefühlssinnes abgelenkt. Ich verfahre folgendermaßen. Nehmen wir an, die geprüfte Person gibt an, auf beiden Ohren laute Sprache nur in ganz kurzer Entfernung, etwa a. c bis 1 m zu hören. Wenn der Patient über seine allgemeinen Beschwerden — Schwindel, Ohrensausen, Kopfangst!! oder ähnliches — klagt, frage ich, ob er auch alles gut fühlen könne. Meistens kommt dann eine ausweichende Antwort. Darauf mache ich dem Patienten

klar, daß ich den Gefühlssinn seiner Hände einzeln bei verschlossenen Augen prüfen wolle. Der Patient wird nun mit verbundenen Augen auf einen Stuhl gesetzt, am besten am Ende eines Läufers, so daß die Schritte des prüfenden Arztes möglichst gedämpft werden. Die Anwesenheit einer Hilfsperson bei der Prüfung kann auch von großem Nutzen sein. Nunmehr gebe ich dem Patienten irgendeinen kleinen Gegenstand in die eine Hand (Medizinfläschchen, Schlüssel, Streichholzschachtel) und fordere ihn auf, den Gegenstand zu benennen. Regelmäßig fühlt derjenige, der aggravieren will, lange an dem Gegenstand herum und will nicht mit der Sprache heraus, worum es sich eigentlich handelt. Man kann nun, um den Patienten noch weiter abzulenken, den Versuch mit weiteren Gegenständen fortsetzen, meistens genügt es aber, wenn man nach einigen ärgerlichen Worten, ob es denn wirklich so schwer sei, leise einen weiteren Abstand vom Patienten nimmt und dann sagt: „Na, dann nehmen Sie das Ding doch mal in die andere Hand." Entweder wird danach die Aufforderung prompt befolgt, oder der Patient will etwas schlauer sein und führt den Auftrag erst nach einigem Zögern aus, weil er nicht sicher ist, in welcher Entfernung sich der Arzt befindet. Oft aber sieht man bei Simulanten bzw. Aggravanten, daß die Bewegung begonnen und dann wieder zurückgenommen wird. Das auch sonst übliche Anhauchen des Patienten durch eine Hilfsperson ist natürlich bei dieser Prüfung gut mitzuverwerten.

Vielleicht prüft der eine oder der andere meine Anregung einmal nach und hat in geeigneten Fällen Nutzen davon.

Physikalisch-physiologische Lokaltherapie bei den hauptsächlichsten entzündlichen Erkrankungen der Nase mittels der wechselseitigen Nasenschlußmethode.

Ein Beitrag zur Hervorhebung der organischen Bedeutsamkeit der Nase mit kurzer Zusammenfassung neuerer konservativ-therapeutischer, topographischer, anatomischer und physiologischer Gesichtspunkte.

Von Dr. Sauter,

Facharzt für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten, Stuttgart.

Drei Hauptstücke sind die Grundlagen jeder örtlichen konservativen Therapie, wenn ein Organ oder Glied entzündlich erkrankt oder verletzt ist:

1. Ruhigstellung durch vorübergehende möglichst volle Befreiung vom gewöhnlichen organfunktionellen „Dienst".
2. Schonung durch Fernhaltung weiterer gleichartiger (superinfektiöser) oder neuer (mischinfizierender) krankmachender Keime, durch Fernhaltung etwaiger mechanischer, physikalischer oder chemischer exogener Komplikationsmöglichkeiten (Druck, Belastung, Kälte, Schmutz, Gifte u. ä.) und durch Vermeidung der Entstehung endogener Schädlichkeiten (Stoffwechselstasegifte, Ermüdungsstoffe u. ä.).
3. Blutanstauung und damit bessere Versorgung mit Schutzkräften und Nährstoffen und damit beschleunigte Wegschaffung von Stoffwechselabfallprodukten und der Trümmerstoffe, die besonders z. B. im Kampf gegen Bakterien bei deren Unschädlichmachung anfallen (Nachschub ins Kampffeld und Aufräumung).

Diese drei Heilmaßnahmen stellen nichts anderes dar als eine getreue Nachahmung der Vorgänge, die der Organismus selbst im wesentlichen zur Bekämpfung örtlicher Erkrankungen hervorbringt und die er, wie bekannt, unter dem Bilde der Entzündung erscheinen läßt. Es ist uns heute fast unbegreiflich, daß das Wesen und Wirken der Entzündung lange Zeit völlig verkannt worden ist, und daß die Entzündung lange als eigentliche „Krankheit" gebrandmarkt war, die zu bekämpfen und zu dämpfen sei. Die Anerkennung als Heilungsvorgang, der nach Kräften zu steigern und zu unterstützen sei, fand die Entzündung erst so recht durch die Arbeiten von Metschnikoff, Marchand, Ribbert u. a., nicht zuletzt von Bier, der uns klar lehrte, daß die Entzündung in ihrer Gesamtheit mit allen ihren Erscheinungsformen zusammen die Summe der Abwehrkräfte darstellt, die der Körper irgendwelchen Schädlichkeiten gegenüber entfalten und einschalten kann.

Die logische Folgerung aus der richtigen Einschätzung des Charakters der Entzündung nach Abkehr von ihrer Verkennung war, in Nachahmung der Lehrerin Natur bei örtlich-entzündlicher Erkrankung entzündungsfördernd, nicht entzündungswidrig zu behandeln. Der Hauptniederschlag dieser Erkenntnis war die Einführung der künstlichen Hyperämiebehandlung durch Bier (Bindenstauung) und seinen Schüler Klapp (Saugglockenstauung). Bier ging davon aus, daß die Hyperämie der „wesentlichste Teil der Entzündung" ist, aus der sich die übrigen Entzündungserscheinungen

erst entwickeln, daß also Steigerung der Hyperämie eine Steigerung der natürlichen Kräfte der Entzündung erzeugen muß mit vermehrter Phagozytose, Exsudation, Proliferation und Regeneration.

Daneben behalten natürlich in der Therapie infektiöser Herderkrankungen die Forderungen: Ruhigstellung und Schonung ihren alten Platz, wenn auch die Hyperämiebehandlung im allgemeinen als der „wesentlichste Teil der Therapie" anzuerkennen ist.

Will nun der Arzt bei infektiöser oder toxischer, mit Entzündung einhergehender Erkrankung irgendeines Organs oder Körperteils diese drei Forderungen erfüllen, so muß er ganz allgemein auch drei verschiedene, nebeneinandergehende Maßnahmen an der betreffenden Stelle vornehmen oder drei Hilfsmittel anwenden, mögen diese Maßnahmen oder Hilfsmittel nun primitivster oder ausgewählter, meisterhaftester Art sein. In diesen drei Richtungen geht so der Chirurg vor z. B. bei Wunden nach Unfall oder Operation, wenn er erstens durch fixierende Verbände und auf Schienen ruhig stellt, oder bei gewissen Organerkrankungen zeitlich „ausschaltet", wenn er gleichzeitig zweitens durch aseptische Verbände oder im Bedarfsfall durch Isolierung Wundinfektion zu vermeiden trachtet, und wenn er drittens durch Wärmeanwendung, wie mit Kompressen, Heizkissen, warmen Bädern, Heißluft, Diathermie, Wärmestrahlen u. ä., oder durch Höhensonnen- oder Röntgenstrahlenreizung vornehmlich aktive oder durch Biersche Staubinden bzw. Bier-Klappsche Saugglocken mehr passive Hyperämiewirkung zur Beschleunigung der Heilung sich angelegen sein läßt.

Dementsprechend sind andererseits auch bei entzündlichen Erkrankungen innerer Organe in der Regel drei verschiedene Einzelmaßnahmen vom Arzt zu treffen, wenn die Therapie lege artis alle Möglichkeiten zur Heilung ausschöpfen will. So genügt der Arzt z. B. bei Nierenentzündung der ersten Forderung, indem er vor allem die engere organfunktionelle Beanspruchung möglichst herunter-setzt durch Einschränkung der Flüssigkeits- und Salzzufuhr, der zweiten Forderung, indem er durch Schonungsdiät, durch Verbot von besonderen Reizmitteln, wie etwa Alkohol und scharfen Gewürzen, ungünstige Reizwirkungen ausschaltet und durch Bettruhe etwaigen Schaden durch Körperarbeit, Kälte und Nässe und auch statische Beanspruchung zu vermeiden strebt, der dritten Forderung, indem er durch lokale Wärmeanwendung irgendwie geeigneter Art,

etwa auch Diathermie, oder durch geeignete Medikamente, z. B. Koffein, eine Verbesserung der Blutzufuhr zum Organ zu erzielen sucht.

Es fällt außerhalb des Rahmens vorliegender Arbeit, den Nachweis, daß so jede gründliche Therapie bei entzündlichen Erkrankungen sich aus drei verschiedenen Hauptmaßnahmen zusammensetzt, für alle Körperorgane zu führen.

Dieser Nachweis scheint sich bei Betrachtung der entzündlichen Erkrankungen der einzelnen Organe mutatis mutandis mühelos für alle ohne Ausnahme zu ergeben. Doch einem Organ ist durch die Gunst der Natur offenbar eine bedeutsame Sonderstellung gegeben, was seinen tieferen Sinn zweifellos darin hat, dies Organ auch zu ganz besonderen Leistungen zu befähigen, die es für den ganzen Organismus zu vollbringen hat. Das Organ, das demnach zu ganz besonders lebenswichtigen Aufgaben im Körperverband berufen erscheint, ist die Nase. Sie ist dazu mit Vorzügen ausgestattet, die durch ihre besondere Lage, also topographisch, durch ihren besonderen Bau, also anatomisch, und durch ihre besondere funktionelle Stellung, also physiologisch, bedingt sind.

Die Nase, offenbar noch vielfach in ihrer Wichtigkeit für die Gesundheit des Organismus nicht genügend gewürdigt, stellt topographisch die Schwelle dar, über die ins Körperinnere durch ein stets offenes Tor alle von der Luft getragenen Einflüsse belebter und unbelebter Natur einstürmen. Sie wird so zum Hauptkampffeld — Glacis — gestempelt, auf dem die meisten Abwehrkämpfe gegen die in ständigem Wechsel mehr oder weniger gefährlichen Keime und auch gegen alle den Körper von außen her dauernd bedräuenden festen, fein gelösten (tröpfchenförmigen) und gasförmigen Fremdkörper in vorderster Linie ausgetragen werden müssen. Die Nasenschleimhaut ist vielleicht das wichtigste immunisatorische Organ des Körpers, ein richtiges Thermopylae, die Enge, die alle Eindringlinge aufhält und unschädlich macht, fast unüberwindlich, solange die Streitkräfte in ihr nicht a tergo geschwächt oder umgangen werden (Mundatmung!). Die hervorragende immunisatorische Tätigkeit der Parenchymzellen der Schleimhaut ist anerkannt. Zuletzt hat Blumenfeld durch Versuche nachgewiesen, daß die Schleimhaut gegen spezifische Antigene im allgemeinen eine im Vergleich mit der Haut wesentlich überlegene Reaktivität zeigt. Dabei ist doch gerade die Haut als erstrangiges immunisatorisches Organ unumstritten anerkannt. Auch gegen

sonstige exogene Eiweißkörper und ähnliche Stoffe besitzt die Nasenschleimhaut bekanntermaßen eine besondere Sensibilität und Reagibilität[1]). Blumenfeld nimmt an, daß bei der Bildung von Antikörpern die Wirkung der Parenchymzellen der Schleimhaut derartig ist, daß sie „einerseits von den Immunitätsvorgängen im Blut abhängig ist, aber andererseits auch immunisatorische Wirkungen für den Gesamtorganismus abzugeben in der Lage ist". Um die Wichtigkeit der Nase ins rechte Licht zu setzen, muß gerade letzteres unterstrichen werden. Die Bakterizidie des Nasensekrets wird von der Mehrzahl der Autoren, die damit Untersuchungen angestellt haben, verfochten gegen andere, die sie in Abrede stellen zu müssen glauben. Amersbach führt zum Beweis der hohen Bewertung, die er unter allen Umständen der bakteriziden Kraft zuschreibt, vor allem auch die Tatsache der glatten komplikationslosen Heilung der gewöhnlichen Operationswunden in der Nasenhöhle an. Blumenfeld äußert sich dazu so, daß, wenn auch der Streit darüber nicht sicher für die Bakterizidie entschieden sei, so doch „sicher ein Selbstschutz der Nasenschleimhaut vorliegt, der sie befähigt, die infektiöse Wirkung an sich als virulent nachgewiesener Keime zu verhindern, wahrscheinlich, indem sie Antikörper zu bilden imstande ist". In gleicher Richtung bewegen sich die neueren Feststellungen Krehls, denen zufolge die Schleimhaut der oberen Luftwege an sich steril wirkt, und die Ausführungen Friedrich Müllers, der annimmt, daß die Schleimabsonderung auf der Oberfläche der ganzen Luftwege eine schützende Decke bildet.

Das Vorhandensein adenoider Gebilde und lymphozytärer Ansammlungen, besonders auch die Fähigkeit zu richtiger Lymphfollikelbildung in der Schleimhaut der Nase deuten weiter auf Berufung zu besonderer Schutzleistung hin.

Dazu stellen die Nasen-Nebenhöhlen eine Art von Flanken- oder rückwärtiger Stellung dar, die nicht direkt von feindlichen Eindringlingen angegriffen sind, aber von der Seite bzw. von hinten stetig Kampfmittel nach der Hauptlinie liefern und so unterstützend mit ihren Kräften in den in der Nasenhaupthöhle sich abspielenden Kampf eingreifen können. Vor unmittelbarem Handgemeinwerden mit den eingedrungenen Keimen sind die Zellen der Nebenhöhlenschleimhaut durch ihre besondere topographisch-anatomische Lage zum

[1]) Danach muß auch ihre Ausnutzung zu künstlicher Desensibilisierung aussichtsreich erscheinen.

physiologischen Atemweg und durch ihren anatomischen Bau geschützt, der bei großer absondernder Fläche nur kleinste, geborgen liegende Verbindungspforten nach außen zugibt. Ein Eindringen von Krankheitserregern in die Nebenhöhlen kann nach den anatomischen und physiologischen Gegebenheiten immer nur schlimmstenfalls sekundär sein, wenn der Kampf in der ersten Linie, der Haupthöhle der Nase, die Kräfte in dieser zum Erliegen und zur Erschöpfung gebracht hat. Niemals können mit der Einatmung in die Nebenhöhlen Keime oder Staubteile eingezogen werden, vielmehr erfolgt bei der Einatmung physiologisch notwendig aus dem Blindsack heraus, den die Nebenhöhlen einzeln darstellen, eine Luftströmung gleichgerichtet mit dem Einatmungsstrom, gegen den ein Eindringen von Erregern oder sonstigen Luftbeimengungen gänzlich unmöglich ist. Im Gegenteil müssen durch den bei jeder Einatmung in einem Nebenhöhlenblindsack durch Luftabsaugung sich bildenden Unterdruck mit dem Luftstrom die in der Nebenhöhle gebildeten Sekrete wie aus einem Inhalationsbehälter zerstäubt und luftvermengt in die Haupthöhle hineingezogen werden, und muß außerdem durch den Unterdruck in den Höhlen, besonders in der großen Kieferhöhle, jeweils eine besonders gute, beständige Blut- und Gewebssaftfülle in der Nebenhöhlenschleimhaut gegeben sein. Wesentlich erscheint auch ein kurzer Hinweis darauf, daß die Kieferhöhlenschleimhaut topographisch eigenartig differenziert ist. Die auf der Seite des Ostiums liegenden Wandteile sind mit einer kräftig entwickelten, dicken Schleimhaut bekleidet, während in der Regel die übrigen Wandteile in auffallendem Gegensatz dazu nur mit einer dünnen Schleimhaut versehen sind. Diese Besonderheit ist offenbar erstmals von Henle (Anat., II. Bd., 1875, S. 856) beschrieben worden. Braune und Clasen schildern sie folgendermaßen: „Die Schleimhaut geht in beträchtlicher Stärke (an 3 mm) durch die Ostia, um in der Oberkieferhöhle in dieser Stärke noch einen großen Teil der oberen Wandung zu überziehen, bis sie ganz plötzlich an Mächtigkeit verliert, um dann eine blasse, dünne Membran zu werden." Ob diesem membrandünnen Teile der Schleimhaut besondere osmotische Aufgaben im Rahmen der Physiologie der Atmung, etwa im Sinne einer Perspiratio insensibilis, obliegen, ist noch unerforscht.

Die Wichtigkeit der Rolle der Nebenhöhlen kann uns so in ganz neuem Lichte erscheinen. Wir verstehen jetzt z. B. viel leichter die Tatsache, daß selbst oder vielmehr gerade bei einer Erkrankung wie

der Ozäna die Nebenhöhlen in der Regel von der Erkrankung frei bleiben trotz der bedrohenden Kontigität und Kontinuität des Prozesses. Über die Höhe des Einatmungsunterdruckes in den Kieferhöhlen sind die ersten Messungen von Braune und Clasen im Jahre 1877 vorgenommen worden. Diese Autoren erhoben einen sehr hohen negativen Druck, der sich nach ihren Angaben beim „Schnüffeln" bis auf 60 mm Quecksilber belief. Scheff stellte bei Messungen an Hunden in der Kieferhöhle bei tiefem Atmen einen Unterdruck von 6—8 mm Wasser fest. Mink fand bei direkter Messung bei einem Patienten mit einer Bohröffnung im Alveolarfortsatz bei ruhiger Atmung nur 4 mm Wasser Unterdruck, offenbar, weil dabei Mundatmung im Spiele war. Da wie Mink angibt, der Gesamtluftinhalt aller Nebenhöhlen beim Menschen nur ca. 100 ccm (nach Braune und Clasen sogar nur ca. 45 ccm) beträgt, ergibt sich, daß diese 100 bzw. 45 ccm bei frei durchgängigen Ostien naturnotwendig bei der Einatmung eine sehr starke Absaugungsverdünnung erfahren müssen. Dieser Tatsache entsprechend erscheinen die hohen Druckwerte bis zu 60 mm Quecksilber, die von Braune und Clasen erhoben wurden, als durchaus nicht widerlegt. Die Unterdruckwerte in den Kieferhöhlen sind sicher weitgehendst abhängig von der Größe und dem jeweiligen Durchgängigkeitszustand der Ostien. Messungen bei Personen mit Erkrankungen der Nase oder der Kieferhöhlen, bei denen natürlich die Ostien wechselnd mehr oder weniger verschwollen oder durch Sekret verlegt sind, können demgemäß zur Bestimmung absoluter, normaler Werte nicht benutzt werden, ebensowenig andrerseits Messungen an Leichen, bei denen natürlich infolge Wegfalls des lebendigen Tonus der Schleimhaut die Ostien abnorm weit sind. Darin liegt die Schwierigkeit, in dieser Frage zu einwandfreien Ergebnissen zu kommen.

Zweitens, anatomisch, stellt die Nase zwei Röhren dar, die durch eine Scheidewand völlig voneinander getrennt sind. Jede der beiden Röhren reicht bei einigermaßen normalem Bau des Nasengerüsts nötigenfalls allein aus für genügende Luftzuleitung zu den Lungen. Zeitweilig kann also eine Seite für die andere einspringen, beide Seiten können sich gegebenenfalls abwechselnd im „Dienst" ablösen. Auf die weiteren anatomischen und histologischen Einzelheiten im Nasenbau soll hier nicht eingegangen werden.

Drittens, physiologisch, stellt die Nase einen Apparat dar zur Regelung des Einatmungswiderstands und damit der Einatmungs-

strömungsgeschwindigkeit, zur Filterung, Erwärmung, Befeuchtung und Verdünnung der Einatmungsluft. Dazu dient die Ausstattung mit den feinspielenden Nasenflügeln und den Schwellkörpern, die zu wunderbarer, automatischer Reaktion in Anpassung an äußere Verhältnisse befähigt sind. Auf die Einzelheiten der feinen Funktion dieser Nasenorgane, zu deren Würdigung vor allem die Arbeiten von Mink, v. Skramlik, Gevers Leuven, Amersbach, Sternberg und, nicht zuletzt, Wotzilka besonders beigetragen haben, soll ebenfalls in anderem Zusammenhang des Näheren eingegangen werden. Die Betrachtung der Nase als Riechorgan fällt ebenfalls außerhalb des Rahmens dieser Arbeit.

Die beschriebene topographische, anatomische und physiologische Besonderheit der Nase bietet den Angriffspunkt für die therapeutische Besonderheit. Diese besteht darin, daß durch einfachen mechanischen Verschluß des einen Nasenrohrs ganz im Anfangsteil bei frei durchgängigbleibendem zweitem Nasenrohr einmal die eine Seite völlig ruhiggestellt werden kann, zweitens deren Innenbekleidung und Innenorgane gegen alle äußeren Reize thermischer, physikalischer, chemischer, bakterieller, toxischer und anderer Art geschützt werden, ohne daß dafür nun etwa das zweite Rohr der doppelten Reizwirkung ausgesetzt wäre, und drittens in der verschlossenen Nasenhälfte Einatmungssaugstauungswirkung entsteht. Darauf hat bereits eine frühere Arbeit, die unter dem Titel „Endonasale rhythmische Saugstauung unter besonderer Berücksichtigung ihrer Wirkung bei der Ozaena" in Nr. 39 der Münchner medizinischen Wochenschrift 1928 erschienen ist, Bezug genommen. Durch einseitigen Naseneingangsabschluß mittels besonders geeigneter Einlage erfolgt auf physiologischem Wege bei jedem Atemzug durch die offen gebliebene andere Nasenseite dadurch, daß dabei Luft aus der nach außen abgeschlossenen Nasenhöhle lungenwärts mit abgesaugt wird, in der verschlossenen Nasenhöhle eine wesentliche Zunahme der an sich physiologischen Einatmungsluftverdünnung (Zerkauung). Der normale physiologische Einatmungs-Unterdruck beträgt nach den erstmals von Mink in einwandfreier Weise vorgenommenen Messungen in der Nasenhöhle vor den Muscheln 3–4 mm Wasser, hinter den Muscheln 6–8 mm Wasser, während früher Donders 9–10 mm Wasser, Ewald 0,1 mm Quecksilber Unterdruck gemessen hatten. Der durch höchstforcierte Atmung erzielbare maximale Einatmungsdruck liegt nach Rohrer beim

Manne im Bereich von 50—120, bei der Frau im Bereich von 25—60 mm Quecksilber Unterdruck, wobei der maximale Atemdruck sich von der Dehnungslage und dem Zustand der Muskulatur (Übung, Ermüdung) abhängig zeigt. Der Unterdruck, der durch vordern Nasenabschluß in der betreffenden Nasenhöhle erzeugt werden kann, beträgt nach meinen Messungen, die nach dem Verfahren von Mink vorgenommen wurden, bei mäßig forcierter Atmung, jedoch ohne besondere Anstrengung der Versuchsperson, bis 60 mm Wasser und mehr. Dieser künstlich erhöhte Unterdruck hat im Sinne der Bierschen Lehre zweifellos eine wesentliche Anstauung von Blut und Lymphe in der gesamten Schleimhaut des behandelten Naseninnern zur Folge, in der also Hyperämie-Heilwirkung erreicht wird.

Bevor die Methode des wechselseitigen Nasenverschlusses mit Nutzen angewandt werden konnte, mußte erst das geeignete Mittel dazu gefunden werden. Die hierin liegende Schwierigkeit läßt es begreiflich erscheinen, daß die Methode sich bisher nicht entwickeln konnte, obwohl doch Nasenverschluß an sich als heilsam schon den alten Ägyptern bekannt war. Es ist bereits an anderer Stelle auf diese Tatsache, die uns aus dem Jahr 1550 v. Chr. im Papyrus Ebers berichtet ist, von mir hingewiesen worden. Die Ägypter formten Einlagen aus wohlriechendem Brot. Daß solches Material, das schließlich von den Nasensekreten angedaut und aufgelöst werden mußte, bei bröckeligem Zerfall die Gefahr der Aspiration mit ihren üblen Folgen heraufbeschwören kann, liegt auf der Hand. Ein Tragenlassen solcher Broteinlagen, etwa gar über Nacht, wäre zweifellos ein schwerer Kunstfehler gewesen. So verstehen wir es wohl, daß die Heilkunde von der Nasen-Broteinlage abkommen mußte, und daß damit die Nasenschlußtherapie überhaupt völlig in Vergessenheit geraten konnte. Wie so oft, wurde auch hier das Kind mit dem Bade weggeschüttet.

Als ungeeignete Vorrichtungen zu Nasenverschluß mußten von vornherein auch Einlagen aus festem Material, wie Metall, Hartgummi, Glas u. ä. ausgeschieden werden, da harte Gegenstände bei längerem Tragen auch bei bester Formanpassung, die bei sorgfältiger Einzelanfertigung mittels Gipsabguß o. ä. an sich möglich wäre, unvermeidbar durch Druck auf die zarte, empfindliche Haut und Schleimhaut des Naseneingangs mit seiner Knorpel- und Knochenunterlage zu Druckschäden, Wundsein und Geschwüren, unter Umständen auch zu Scheidewandperforationen führen müssen. Durchaus ungeeignet zu wirksamem Nasenverschluß sind auch behelfs-

mäßige Einlagen, etwa aus zusammengepreßter Watte oder Gaze. Solche Stoffe geben erstens, selbst wenn sie mit Öl oder ähnlichem getränkt sind, keinen absolut sicheren, rundum luftdichten Abschluß, zweitens saugen sie sich allmählich mit Nasensekret voll, das in ihnen sich zersetzt und so zu Reizzuständen führt, und drittens können sie keinen einwandfreien Sitz ergeben, da sie einerseits bei lockerem Einstopfen durch die Atmung hin- und herbewegt werden, andererseits bei sehr dichtem Einstopfen durch Druck schaden, wie oben für feste Körper ausgeführt, und auch, wie letztere, die Nasenflügel unschön und auffällig vorbuckeln. Daß auch Klebeverschluß mit Pflastern oder selbstgemachte Pfröpfe aus andern behelfsmäßigen Mitteln, die etwa als plastische Massen wie das Brot in die Nase eingestopft werden können, ganz abgesehen von ihrer hygienischen völligen Unzulänglichkeit, auch technisch wegen der mit ihnen verbundenen Reizgefahren nicht taugen, ergibt sich sinngemäß aus vorstehenden Gesichtspunkten. Das Material, das sich schließlich nur eignen konnte, mußte als Vorbedingungen erfüllen:

> Völlige Luft- und Wasserdichtigkeit, besondere Weichheit, Schmiegsamkeit, federnde Elastizität und damit Fähigkeit zu selbsthaltendem Sitz am Ort der Wahl, Reizlosigkeit auch in chemischer Hinsicht, Festigkeit gegen quellende Einflüsse, weiter Reinhaltungs-, Säuberungs- und nötigenfalls auch Entkeimungsfähigkeit, ohne daß die Form oder das Material an sich leidet, schließlich auch, nicht als Unwichtigstes, möglichste Unauffälligkeit beim Tragen und leichte Auswechselbarkeit.

Als Werkstoffe, die allen diesen Bedingungen am besten entsprachen, erwiesen sich besonders weiche, teilweise neuartige, noch wenig bekannte Gummiverarbeitungen, vor allem die feinsten und leichtesten Schaumgummiarten. In einfachster Form besteht demnach die neue Nasenverschlußvorrichtung, die zweckmäßigerweise kurz als „Nasenschließer" bezeichnet werden kann, aus einer etwa längsovalen, der Gestalt des Naseneinganges angepaßten, ungefähr 6—10 mm dicken Platte aus derartigem geeignetem Gummi. Der Nasenschließer wird als Abschlußplatte in einen Naseneingang eingeführt, was ebenso wie das Entfernen nach Gebrauch leicht vom Patienten selbst vorgenommen werden kann, letzteres durch einfaches Ausschnauben ins Taschentuch. Auch das Einführen erfolgt zweckmäßig aus hygienischen Gründen möglichst mit Hilfe des Taschentuchs, so daß ein Berühren mit den Fingern, die möglicher-

weise verunreinigt sein können, ganz entfallen kann. Bei diesem Vorgehen werden auch mit Sicherheit Schädigungen des Naseneingangs durch etwaige Berührung mit den Fingernägeln vermieden. Die Behandlung wechselt zwischen beiden Nasenseiten ab. Die Wirkung der Atmungssaugstauung kann leicht durch zeitweiliges möglichst kräftiges, tiefes Atemholen durch die offen gebliebene Nasenseite nach Belieben und Bedarf erhöht werden. Die Zeitdauer des Tragens der Einlage ist ganz nach Bedarf zu regeln. Irgendwelche Schädigung, etwa durch sehr lang dauerndes Tragen, ist niemals beobachtet worden. Wenn es bestimmte Krankheitsfälle erfordern, wie z. B. die Ozaena, kann unbedenklich halbtageweise der halbseitige Nasenverschluß angewendet werden. Der Nasenschließer paßt sich infolge seiner schmiegsamen Elastizität fest, aber weich, also in keiner Weise drückend, der gebuchteten Gestalt des Naseneingangshofes völlig organisch ein und klemmt sich selbsthaltend sicher fest, so daß weder ein ungewolltes Herausfallen noch ein Einwärtsrutschen infolge Aspiration stattfinden kann. Die Größe der Einlage darf natürlich nicht zu klein gewählt werden. Der Nasenschließer wird in drei Größen, von denen die mittlere, Nr. 2, für gewöhnliche Weiten passend ist, geliefert[1]). Für bestimmte Fälle kann es zweckmäßig sein, den Nasenschließer so einzurichten, daß er die Ausatmungsluft frei hindurchtreten läßt, was durch Anordnung bestimmter Ventilvorrichtungen innerhalb der schmiegsamen Platte ermöglicht werden kann. Bei solchen besonderen Ausführungsformen kann auch gegebenenfalls statt völlig luftdichten Verschlusses für die Einatmung bei bestimmten Störungen im Atemmechanismus auf einfache Weise durch verschieden große Bemessung des Luftdurchtrittsquerschnitts für den Einatmungsakt z. B. mittels gänzlichen oder teilweisen Wegnehmens der Ventilmembran eine bloße Widerstandsregelung im Anfangsteil der Atembahn vorgenommen werden. Dadurch können die Luftdruckverhältnisse in den Luftwegen je nach den individuellen Bedürfnissen eines Kranken genau reguliert werden. Auf solche Weise angepaßte Nasenschließer haben dann ganz allgemein den Charakter von „Atmungs-Rheostaten".

Die Wirkung der Nasenschließer-Anwendung ist zusammenfassend, soweit die Nase allein in den Kreis der Betrachtung gezogen ist, wie in vorliegender Arbeit, demnach:

[1]) F. L. Fischer, Freiburg u. Berlin NW 6, Luisenstraße 64, und H. Pfau, Berlin NW 6, Luisenstraße 48.

1. Ruhigstellung.
2. Reizbeseitigung, Schonung.
3. Hyperämie, die ihrerseits zu Schmerzstillung, Ernährungsverbesserung der Schleimhaut mit „Steigerung des physiologischen Wachstums“ (Bier), vermehrter Sekretabsonderung und Auswaschung der Schleimhaut, Bakterizidie oder Bakterienabschwächung, Resorptionsvermehrung, damit Rückbildung der Infiltration, und schließlich zu Regenerationsbeschleunigung führt.

Die Betrachtung und Beschreibung der Wirkung auf die hinter die Nase geschalteten Teile der Atemwege, auf Asthma bestimmter Entstehungsarten, auf Überempfindlichkeitserscheinungen (Allergien) wie Heufieber, auf Lungen- und Herzkrankheiten im Sinne O. Müllers und auf sog. nasale Reflexneurosen, hat an anderer Stelle zu erfolgen[1]).

Wie oben dargelegt, stellt die Nase die Haupteintrittspforte für die meisten Infektionskeime dar. Die Nasenschleimhaut muß deshalb auch wohl mit Recht bei der Mehrzahl der akuten Infektionskrankheiten, soweit sie nicht mit Sicherheit als von der Mundhöhle oder vom Darm ausgehend erkannt sind, als der „primäre lokale Krankheitsherd“ angesehen werden. Da „der sicherste Weg zur Behandlung der Allgemeininfektion die frühzeitige Beherrschung des lokalen Krankheitsherdes ist“ (Schloffer), so liegt die Wichtigkeit frühzeitiger Beachtung der initialen Nasenerscheinungen, die uns als Prodromi bei den meisten akuten Infektionskrankheiten ja auch geläufig sind, und die Wichtigkeit ihrer möglichst frühzeitigen Behandlung durch taugliche Maßnahmen auf der Hand. Eine sehr wichtige Aufgabe für den Nasenschließer ergibt sich weiterhin wohl auch aus den Betrachtungen Heims-Heymanns, wenn er darauf aufmerksam macht, daß „vorangegangene entzündliche ‚katarrhalische‘ Affektionen in der Regel in dem Sinne zu wirken pflegen, daß sie die Empfindlichkeit für neue Erkrankungen (der Nase und der Nebenhöhlen) erhöhen, namentlich, wenn die vorausgegangenen Krankheiten noch nicht gänzlich abgeheilt sind“. „Eine solche ‚gänzliche Abheilung‘ ist in vielen Fällen schwer zu erreichen, um so schwerer, als die wenigsten Patienten geneigt sind, sich einer längeren Kur mit Berufsstörung zu unter-

[1]) Nicht unwesentlich erscheint auch die Wirkung des künstlich veränderbaren Atemdrucks auf das Cavum tympani, das ja in gewissem Sinne nebenhöhlenartig mit dem Nasenrachenraum verbunden ist.

ziehen, wenn es sich nach ihrer Ansicht nicht um ein sehr schweres Leiden handelt, sondern aus der Behandlung wegbleiben, sobald die ärgsten Beschwerden einige Besserung erfahren haben." Zur Erzielung einer „gänzlichen Abheilung" ist uns mit dem Nasenschließer zweifellos eine wertvolle Bereicherung unseres ärztlichen Rüstzeuges gegeben, da er gerade auch zur Nachbehandlung ohne alle störende Umständlichkeit bequem vom Patienten zu jeder beliebigen Zeit und außer Hause ebenso gut wie zu Hause unauffällig angewandt werden kann.

Auf den Wert des Nasenschließers in prophylaktischer Hinsicht zur „Hygiene der Nase" soll in vorliegender Arbeit der Vollständigkeit halber nur nebenbei hingewiesen werden.

Die nun sich noch aufwerfende kritische Frage, ob die genannten drei therapeutischen Maßnahmen unter allen Umständen, wahllos und ohne Einschränkung nach Dauer und zuträglichem Grad, angezeigt sind, ist dahin zu beantworten, daß erstens die Ruhigstellung wie bekannt nur vorübergehend und in mäßigen Grenzen gehalten sein soll, da sonst Inaktivitätsschäden, z. B. Atrophien, sich bilden können, daß zweitens die Schonung wie ebenfalls bekannt sich beschränken soll auf die Zeit der eigentlichen Krankheit, da übertriebene Schonung zu Widerstandsunfähigkeit, zu Verweichlichung und zu Krankheitsanfälligkeit führt, daß drittens die Hyperämieanwendung ganz besondere Erwägungen, Erfahrungen und Kenntnisse erfordert. Gerade die Hyperämiebehandlung stößt uns zwingend darauf, daß, zumal nach den neuesten therapeutischen Erkenntnissen, in deren wertvollen Besitz wir durch die Sauerbruchsche Schule und jüngst durch Bier und seine Schüler gesetzt worden sind, jede Therapie eine Halbheit ist, der ein ganzer Erfolg versagt bleiben muß, welche nicht neben der lokalen Behandlung ganz bestimmte diätetische und mineralisierende oder besonders abgestimmte organtherapeutische Maßnahmen sich angelegen sein läßt. Hyperämie gerade bleibt eine Maßnahme mit untauglichen Mitteln, wenn das Blut und die Säfte, die in einem kranken Organ oder Glied angestaut werden, schlecht sind und schlecht gelassen werden. Voraussetzung für einen wirklichen Nutzen der Hyperämie ist gute Beschaffenheit des Blutes und aller Körpersäfte, für welchen Zustand der Kürze wegen in Anlehnung an das Wort „Hyperämie" (Überblütigkeit) der Ausdruck „Euaemie" (Gutblütigkeit) gestattet sei. Ohne letztere kann die Hyperämie mehr schaden als nützen.

Die natürlichen örtlichen Abwehrkräfte kranker Zellverbände, die an sich vielleicht noch zur erfolgreichen Abwehr eingedrungener Krankheitserreger oder Gifte ausreichen würden, können unter ungünstigen Umständen durch ungeeignete Blutfülle und Lymphstauung belastet und gelähmt statt unterstützt werden. Nehmen wir zur Veranschaulichung nur eine krankhafte Blutbeimischung, wie sie beim Diabetes in der Glykämie vorliegt, an, deren ungünstige Wirkung auf irgendwelche lokale Prozesse, wie Pyodermien, Furunkel und Wunden jedermann geläufig ist. Daß dabei hyperämisierende Maßnahmen bei völliger Außerachtlassung der erforderlichen antiglykämischen Behandlung kontraindiziert sein müssen, liegt auf der Hand. Bei dieser oder irgendeiner andern krankhaften Blutbeschaffenheit können so an den Kampfherd heran statt frischer, vollwertiger Ersatzkräfte gewissermaßen verseuchte und verseuchende Kräfte zugeführt werden, die nicht zum Sieg helfen können, vielmehr durch ihre Masse die Niederlage besiegeln: Unseliger Nachschub, über dessen traurige Unfähigkeit zu rettender Tat es schicksalhaft verhängt ist, die noch stehende Front zu vergiften und den Dolchstoß zu führen gegen die leiblichen Brüder in einem Körper. Als Folgerung ergibt sich, daß die Hyperämie unbedingt nützlich ist nur bei von vornherein guter allgemeiner Säftebeschaffenheit, im übrigen aber wie die natürliche Entzündungshyperämie, nur bedingt nützlich ist, nämlich in Verbindung oder im Anschluß an Maßnahmen oder Vorgänge, die für Euämie sorgen. Solche grundlegende Maßnahmen ermöglichen die zielbewußte Auswertung der bahnbrechenden Ergebnisse der Sauerbruch-Hermannsdorfer-Gersonschen Forschungen, die so hervorragende Erfolge bei verschiedenen Arten tuberkulöser Erkrankungen, besonders auch bei der so streng auf die befallenen Haut- oder Schleimhautpartien lokalisierten lupösen Erkrankung zeitigen konnten, und die ebenso wegweisenden neuen Arbeiten Biers und seiner Schule über Organtherapie[1]). Auf die Notwendigkeit derartiger grundlegender begleitender Maßnahmen sind wir u. a. auch hingewiesen worden durch Erfolge, die etwa durch Vigantol und Organtherapie gerade auch

[1]) Nachtrag bei der Korrektur: Inzwischen ersah ich aus dem leider erst verspätet im Original kennengelernten, ungemein anregenden und aufschlußreichen Werke Biers „Hyperämie als Heilmittel" 1. Aufl., Leipzig 1903, Verl. F. C. W. Vogel, daß darin S. 190 und 201 bereits der Einfluß des „Blutes, das der Kranke zur Verfügung stellt", zur Erklärung von Versagern bei der Hyperämiebehandlung in Vermutung gestellt wurde.

im Gebiet der Nasenheilkunde bei der sich ausgesucht örtlich äußernden Ozäna erzielt worden sind. Auch der Nutzen allgemein roborierender Maßnahmen durch Licht, Luft und Wasseranwendung in geeigneter Form ist selbstverständlich.

Zum Schlusse heischt noch der Einwurf Beantwortung: Befinden wir uns mit dem beschriebenen Nasenschlußverfahren in den Fußtapfen der Natur oder tun wir mit ihm der Nase einen naturwidrigen Zwang an? Die Frage muß wohl ihre Beantwortung restlos zugunsten des Nasenschlußverfahrens finden. Die Natur selbst hat unter ganz normalen Umständen eine Art wechselseitiger, ablösender Diensttätigkeit zwischen beiden Nasenhälften eingerichtet. Diese Einrichtung können wir uns besonders deutlich zur Wahrnehmung bringen, wenn wir die Nasendurchgängigkeit bei wagerechter Körperlage prüfen. Bringen wir dabei den Kopf in rechte Seitenlage, so beobachten wir nach wenigen Minuten, daß die rechte, in diesem Falle also untere Nasenseite sich mehr oder weniger weitgehend verschließt, während die Atmung in der Hauptsache oder ausschließlich von der linken, in diesem Falle also höherliegenden Nasenseite besorgt wird. Bei linker Seitenlage tritt in ebenso kurzer Zeit eine Umkehrung der Verhältnisse ein. Dieser physiologische einseitige Nasenschluß kommt zustande durch stärkere Füllung der Schwellkörper der tieferliegenden Nasenhälfte. Die rasch wechselnden Füllungsänderungen der Muscheln bei krankhaften Zuständen der Nase, bei akuter, chronischer und besonders vasomotorischer Rhinitis, sind für die Rhinologen tägliche Beobachtungen. Auf die Tatsache, daß es durch stärkere Schwellkörperfüllung im Liegen unter Umständen zu Insuffizienz der Nasenatmung im Schlaf bei tagsüber relativ ausreichender Luftdurchlässigkeit kommen kann, hat auch Amersbach hingewiesen. Zum Verständnis der „Selbststeuerung der Schwellkörper" trägt auch der so naheliegende, offenbar aber erst von Wotzilka im Zusammenhang beschriebene, von jedermann leicht auszuprobierende folgende Versuch bei:

„Durch Pressen oder venöse Stauung am Hals wird die Nase enger, was man beim Atmen deutlich wahrnimmt. Wenn man dann einige Male tief durch die verengte Nase atmet, so wird sie wieder weit."

Diese interessanten Zusammenhänge erwähnt auch Blumenfeld, indem er schreibt: „Nach Hofbauer, dem sich Wotzilka anschließt, soll sich der . . . . Luftstrom bei Seitenlage insofern ändern, als die von der Unterlage abgewandte Seite fast allein vom

eingesogenen Luftstrom benutzt wird .... Diese Frage muß durch weitere Versuche geklärt werden. Jedenfalls ist beim Schnupfen die Nasenseite, die bei Seitenlage unten ist, mehr verstopft. Leute mit Verengerung der Nase höheren Grades infolge von Septumdeviation liegen im Schlaf so, daß die freie Nasenseite die obere ist, da andernfalls die Schwellkörper die der Luft durchgänglichere Seite mehr mit Blut füllen und daher die Nase ganz verlegen (Hajek)." Was den Füllungsmechanismus der Muschelschwellkörper unter dem Einfluß des einseitigen Nasenverschlusses anbelangt, so konnte bei einem großen Teil der behandelten Fälle die Beobachtung gemacht werden, daß bei aufrechter Körperhaltung wenige Minuten nach dem künstlichen Abschluß in einer vorher völlig verschwollenen Nasenseite weitgehende Muschelabschwellung und damit freiere Durchgängigkeit erzielt wurde, offenbar dadurch, daß der adäquate äußere Reiz für den automatischen Schwellkörperfüllungsmechanismus zum Wegfall gebracht wurde. Worauf es beruht, daß ein anderer Teil der Fälle keine gleiche Reaktion auf die einseitige funktionelle Nasenruhigstellung zeigte, bedarf noch der Klärung.

Bei dem Vergleich zwischen dem natürlichen, eben beschriebenen, und dem künstlichen, durch den Nasenschließer herbeigeführten Verschluß muß letzterer in seiner Wirksamkeit als überlegen anerkannt werden, weil erstens der Verschluß am Ort der Wahl, im Naseneingang, das ganze Naseninnere begünstigt, während bei dem natürlichen Verschluß durch Muschelschwellung der ganze vordere Teil des Naseninnern, da vor der Abschlußstelle liegend, benachteiligt bleibt, und weil zweitens der künstliche Nasenverschluß auch dadurch viel vollkommener ist, daß er mit luftdichtem Material erfolgt. Die Wirkung hinsichtlich Ruhigstellung und Schonung ist dadurch unvergleichlich überlegen, die Wirkung hinsichtlich Hyperämie dadurch überhaupt erst richtig möglich.

Ein Hinweis darauf, daß die bewährten, zu örtlichem Gebrauch üblichen Medikamente in Form von Einlagen, Pinselungen oder Einblasungen vor oder neben dem Nasenschlußverfahren in geeigneter Weise ganz erheblich die Wirkung des physikalischen Vorgehens unterstützen können, und daß umgekehrt der Nasenverschluß zur besseren Ausnutzung medikamentöser Applikationen in geeigneten Fällen wesentlich beitragen kann sowohl im Sinne besserer Resorption, z. B. bei Jodpräparaten, als auch im Sinne verbesserter Auswaschung, sei in Kürze gegeben. Zu letzterem Punkt sei auch auf die

jüngsten Veröffentlichungen Sternbergs über die ausschwemmende Wirkung der Kokain- und Adrenalinpräparate aufmerksam gemacht.

Das Ergebnis vorstehender Ausführungen ist zusammenfassend:

1. Die Nase bietet infolge ihrer einzigartigen topographischen, anatomischen und physiologischen Stellung und Ausstattung eine hervorragende Angriffsmöglichkeit für die physikalisch-physiologische Therapie dar, indem durch einseitigen, wechselnden Naseneingangsverschluß mittels des Nasenschließers die örtlich heilende Dreiheit: Ruhigstellung, Schonung und Hyperämie sich bei ihr mit einem Schlage verwirklichen läßt.

2. Der wechselseitige Nasenverschluß verdient einen beachtenswerten Platz in der Reihe der erfolgreichen Behandlungsverfahren physikalischer und medikamentöser Art bei der Behandlung aller akuten und den meisten chronischen entzündlichen Erkrankungen einer anatomisch einigermaßen normal gebauten Nase zugeteilt zu bekommen. Bei Vorliegen hochgradiger atmungsbehindernder Stenosen in dem einen oder anderen Nasenrohr infolge Fehlbildung des knöchernen oder knorpligen Gerüsts oder bei polypösen Bildungen ist vorherige operative genügende Durchgängigmachung beider Nasenseiten selbstverständliche Voraussetzung für die Anwendung der Methode, die natürlich auch bei chronischen Nebenhöhleneiterungen nur sekundär in Frage kommt.

3. Die Hyperämie-Heilwirkung ist nötigenfalls bei Störung hämatogener, konstitutioneller oder endokriner Art durch begleitende oder vorausgeschickte diätetische, innere, besondere organo-therapeutische oder auch roborierende Maßnahmen zu sichern und zu erhöhen.

Literatur.

Amersbach, Patho-Physiologie der Luftwege. Hdb. d. norm. u. pathol. Physiol., Bd. II.
Bier, Über Organhormone und Organtherapie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 25 (1929).
Blumenfeld, F., Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Hdb. Denker-Kahler, Bd. II.
Braune und Clasen, Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. II (1877).
Donders, Zeitschr. f. ration. Medizin, Bd. III, zit. Ewald, l. c.
Ewald, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. XIX, S. 461.
Frese, O., Allg. Ätiologie. Hdb. Denker-Kahler, Bd. II, S. 18 u. ff.
Gaule, Heymanns Hdb., Bd. III, S. 156 (1900).
Gevers-Leuven, Dissert. Utrecht 1903, zit. Rohrer, l. c.
Heims-Heymann, Allgemeine Therapie, Prophylaxe und Diät. Hdb. Denker-Kahler, Bd. II, S. 111.

Hofbauer, L., Atmungspathologie und -Therapie. Berlin 1921, zit. Blumenfeld, l. c.
Klapp, Lehrbuch der Chirurgie. Wullstein-Wilms, Bd. III (1919). Die Krankheiten der Weichteile im Bereich der Extremitäten. Allgemeine Vorbemerkungen über die Behandlung lokaler akuter Infektion, S. 70.
Krehl, Pathologische Physiologie, 3. Aufl., S. 233.
Mink, Arch. f. Lar. u. Rhin., Bd. XXIX, H. 2.
— Die Rolle des kavernösen Gewebes in der Nase. Arch. f. Lar. u. Rhin., Bd. 30.
— Physiologie der oberen Luftwege. F. C. W. Vogel, Leipzig 1920.
Müller, Friedr., Der Keimgehalt der Luftwege bei gesunden Tieren. Münch. med. Wochenschr., 1897, Nr. 49, zit. Heims-Heymann, l. c.
Müller, Otto, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., Bd. 101, S. 20.
Rethi, Sitzungsbericht d. Wiener Akad., Bd. XIX (1900), cit. Amersbach, l. c. S. 311.
Rohrer, Physiol. der Atembewegung, Hdb. d. norm. u. path. Physiol., II, S. 70.
Sauerbruch, Hermannsdorfer, Gerson, Über Versuche, schwere Formen der Tuberkulose durch diätetische Behandlung zu beeinflussen. Vorträge Ärztl. Ver. München 2. Dez. 25 und Vereingung bayer. Chir. München, 24. Juli 26.
Sauerbruch und Herrmannsdorfer, Ergebnisse und Wert einer diätetischen Behandlung d. Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr., H. 1 (1928).
Scheff, Klinische Zeit- und Streitfragen, Bd. IX, H. 2 (1895), zit. v. Skramlik, l. c. S. 158.
Schloffer, Lehrbuch der Chirurgie. Wullstein-Wilms 1918, Bd. I, Aus der allgemeinen Chirurgie.
Schuhmacher, Histologie der Luftwege. Hdb. Denker-Kahler, Bd. I, S. 285ff.
v. Skramlik, Physiologie der äußeren Nase, der Nasenhöhle usw. Hdb. d. norm. u. path. Physiol., Bd. II, Atmung, S. 133.
Spieß, Heymanns Hdb., Bd. III, S. 218 (1900).
Sternberg, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. VII, H. 4.
— Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgebiete, Bd. XVIII, S. 103.
Wotzilka, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Bd. 238, S. 105.
Zwaardemaker, Physiologie der Nase und ihre Nebenhöhlen. Hdb. Denker-Kahler, Bd. I, S. 439.

KASUISTIK

MITTEILUNGEN FÜR DIE PRAXIS.

Aus der Universitäts--, Hals-Nasen-Ohrenklinik in Graz. (Vorstand: Prof. J. Zange.)

Vermeintlicher otogener Hirnabszess, vorgetäuscht durch Hirnblutung nach altem Schädeltrauma.

Von Dr. Olga Gangl, Assistentin der Klinik.

Vortäuschung eines otogenen Hirnabszesses durch verschiedene mit einer bestehenden Mittelohrentzündung im Zusammenhang stehende oder ohne Zusammenhang damit spielende Vorgänge im Schädel wie z. B.

durch eine umschriebene Meningitis mit Herderscheinungen, oder eine Hirngeschwulst, oder eine Hirnblutung usw. ist nicht ganz selten und in der Literatur schon wiederholt beschrieben worden, so von Klestadt (7), Beck (1), Phleps (9) u. a.

Nicht bekannt u. W. ist aber die Vortäuschung eines Hirnabszesses durch eine traumatische Spätblutung im Hirn, wie wir sie kürzlich zu sehen Gelegenheit hatten. Diese Beobachtung kurz mitzuteilen erscheint daher gerechtfertigt.

Bei dem 44 Jahre alten J. F., Nr. 5900/1928, mit chronischer Cholesteatomeiterung rechts, zur Zeit trockener randständiger Perforation links, traten 6 Tage nach der Radikaloperation des Cholesteatoms nach bisher vollkommen ungestörtem und fieberlosem Heilverlauf plötzlich schwerste Hirnsymptome auf: rasende Kopfschmerzen, Benommenheit, Druckpuls, Hemiparese der rechten Seite nebst Parese des linken Mundfazialis, dazu sensorische Aphasie; Fieber fehlte nach wie vor. Die Herdsymptome wiesen einerseits auf den linken Schläfenlappen hin (rechtseitige Hemiparese) andererseits auf die Hirnstammregion unterhalb der Fazialiskreuzung aber noch oberhalb der Pyramidenkreuzung (Vorliegen gekreuzter Fazialislähmung). Daß es sich als Ursache dieser Herd- und Fernherderscheinungen etwa um eine Apoplexie arteriosklerotischer, luischer oder sonstiger Ursache (infolge toxischer oder infektiöser Einflüsse bei Nephritis, Diabetes usw.) handelte, war nach der Vorgeschichte und dem ganzen übrigen klinischen Befunde so gut wie sicher auszuschließen. Der Kranke war sonst organgesund, bot keine Zeichen von Arteriosklerose, wogegen auch sein Alter sprach, und hatte keine luische Infektion überstanden.

Infolgedessen lag es am nächsten, an einen plötzlich manifest gewordenen Hirnabszeß zu denken, der vom linken, bei der Ohruntersuchung allerdings als zur Zeit ruhenden Ohr, ausgegangen war und durch Fernwirkung auch den Hirnstamm bzw. die oberen Gebiete der Medulla oblongata in Mitleidenschaft gezogen hatte, wie dies bekanntlich vorkommt und von Phleps (9) beschrieben wurde (Fall 3).

Daß das linke Ohr nicht lief, auch im Bereiche des Trommelfells keine entsprechenden Erscheinungen bot, konnte uns von dieser Möglichkeit zunächst nicht abbringen. Denn bekanntlich kann, worauf später noch etwas näher einzugehen sein wird, trotz zur Zeit trockener Durchlöcherung des Trommelfells und mangels entzündlicher Erscheinungen in seinem Bereiche, doch in den Nebenräumen des Mittelohres z. B. auf der Basis eines nach außen abgeschlossenen Cholesteatoms, sich eine Verwicklung im Schädel versteckt bilden, die weder von seiten des eigentlichen Mittelohres noch von seiten des Warzenfortsatzes äußere Zeichen zu machen braucht. Infolgedessen wurde in unserem Fall nun auch links radikaloperiert, um Klarheit zu schaffen. Dabei zeigte sich jedoch nicht der vermutete Befund. Die Nebenräume des Mittelohres waren so gut wie frei von krankhaften Erscheinungen. Es bestand auch kein extraduraler Entzündungsherd weder in der mittleren noch in der hinteren Schädelgrube, die beide breit freigelegt wurden. Wohl aber stieß bei der Punktion

des Schläfenlappens die Punktionsnadel auf eine rotbraune, nicht gerinnende Flüssigkeit, die sich bei genauerer Untersuchung (zentrifugieren, spektroskopieren, Bestimmung des spezifischen Gewichtes, des Eiweißgehaltes usw.) als ausgelaugtes Blut mit abgebauten Blutfarbstoffen erwies.

Nach diesem Befunde mußte es sich um eine apoplektiforme Blutung in den linken Schläfenlappen handeln, bei der es bloß noch fraglich blieb, ob sie Folge eine reinen Gefäßerkrankung oder Begleiterscheinung einer anderen Erkrankung des Gehirns, etwa einer Hirngeschwulst (Gliom?) sei. Die Sektion brachte auch hierin bald Klarheit.

Der Patient starb am Tage nach der Punktion, ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben, und die Leichenöffnung ergab folgendes: Am Schädel im Bereiche der beiderseitigen Operationsöffnung nichts Besonderes. Dagegen am übrigen Schädeldach im Übergangsbereich zwischen Schläfenschuppe und Scheitelbein links eine gut talergroße, tiefe, knöchern fest konsolidierte Impressionsfraktur, die mit ihrer ins Schädelinnere hineingerichteten trichterförmigen Vortreibung sich tief in die darunter liegende Dura und Hirnmassen eingepresst hatte. Ferner ein sehr ausgedehnter Bluterguß in der linken Großhirnhemisphäre mit über mannsfaustgroßer Zertrümmerung der Marklager, besonders nach dem Hinterhauptslappen zu und einer starken Zerfetzung der rings umgebenden Hirnteile. Eine feinere, insbesondere mikroskopische Untersuchung dieses Gebietes sowie der weiteren Nachbarschaft ist leider unterblieben, die Deutung des Befundes nach der ganzen Sachlage aber doch nicht schwer.

Besprechung: Nach dem klinischen Entwicklungsgang der Erkrankung konnte es sich bei den plötzlich auftretenden zerebralen Erscheinungen sehr wohl um einen Hirnabszeß handeln, der von einer latenten chronischen Infektion in den oberen Mittelohrräumen des linken Ohres seinen Ausgang genommen hatte, auch wenn das Ohr auf dieser Seite trocken gefunden und im Bereiche des Trommelfells keine akut entzündlichen Erscheinungen wahrgenommen wurden. Es sind in den letzten Jahren wiederholt Verwicklungen im Schädel bei sogenannten harmlosen chronischen Mittelohreiterungen mit zentraler (nicht randständiger) Perforation mitgeteilt worden (Uffenorde (12), Brühl (5), Richter (10)). Ähnliche Beobachtungen, über die demnächst aus unserer Klinik noch berichtet werden wird, haben auch wir wiederholt gemacht. Dazu gehören auch Fälle mit randständiger (also nicht harmloser) Perforation, aber scheinbar zur Zeit völlig ruhendem oder inzwischen ausgeheiltem Prozeß in den oberen Mittelohrräumen, wie die Trockenheit der Perforation und der Mangel akutentzündlicher Veränderungen in ihrer Umgebung, sowie das Fehlen von Druckschmerz am Warzenfortsatz zu beweisen scheint. In Wirklichkeit kann aber trotzdem hinter dieser harmlosen Decke eine versteckte, nach außen abgeschlossene Cholesteatomeiterung spielen, ohne nach außen hin Zeichen zu machen, ins Schädelinnere vordringen und hier zu Verwicklungen führen. Eine entsprechende Beobachtung hatten wir früher gemacht und auf Grund dieser auch im vorliegenden Falle an ähnliches gedacht und daher — wie oben ausgeführt — zur Radikaloperation der linken Seite gegriffen. Die Operation ergab einen negativen

Befund im Mittelohr, wohl aber die Zeichen einer Blutung in die Gehirnmasse des Schläfenlappens, welche als Ursache der eingetretenen zerebralen Symptome aufgefaßt werden mußte.

Die Ätiologie dieser Blutung blieb zunächst unklar; erst durch den Obduktionsbefund wurde ein Zusammenhang zwischen ihr und einer im Felde erworbenen Impressionsfraktur aufgedeckt.

Demnach dürfte es sich wohl um eine jener verhältnismäßig seltenen in den letzten Jahren aber immerhin schon von verschiedenen Autoren (Bollinger (2), Brandeß (3), Bruns (4), Herrmann (6), Langerhans (8), Schott (11) u. a.) unter dem Namen „traumatische Spätapoplexie" beschriebenen Hirnblutungen gehandelt haben. Allerdings fehlt in unserem Fall der nähere durch histologische Untersuchung gestützte Nachweis. Er wurde leider versäumt. Trotzdem kann nach dem ganzen Zusammenhang kaum ein Zweifel bestehen. Für die Annahme einer traumatischen Spätblutung spricht der erhobene anatomische Befund: das örtliche Zusammentreffen der alten Schädeldachverletzung (ausgeheilte tiefe Impressionsfraktur mit frischem Blutungsherd bei völligem Fehlen einer gefäßschädigenden Allgemeinerkrankung oder einer Hirngeschwulst). Es hat höchstwahrscheinlich auf Grund des alten Traumas ein Aneurysma einer Hirnarterie bestanden, das vermutlich infolge von Druckstörungen im Schädelinneren nach dem operativen Eingriff am rechten Ohr zum Platzen gelangte und die schwere Hirnzertrümmerung erzeugt hat. Gegen das Vorliegen einer regelrechten Spätapoplexie konnte höchstens der lange Zwischenraum zwischen der erworbenen Verletzung und der Apoplexie (über 12 Jahre!) ins Feld geführt werden. Aber es sind auch schon von anderer Seite Fälle von posttraumatischer Spätapoplexie beschrieben worden, bei denen eine sehr lange Zeit verstrichen war zwischen Trauma und Spätapoplexie. Wir erinnern nur an den von Th. Brandeß (3) veröffentlichten Fall, bei welchem ein Intervall von 10 Jahren vorgelegen hatte und bei dem durch genauen makro- wie mikroskopischen Sektionsbefund der Beweis eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Verletzung und der viel später erfolgten Hirnblutung hinreichend erbracht zu sein scheint.

Im Vergleich mit diesem und ähnlichen Fällen in der Literatur möchten wir auch unseren für eine regelrechte traumatische Spätapoplexie halten und wir glauben, daß seine Bekanntgabe sowohl wegen der Verwechslungsmöglichkeit mit einem otogenen Hirnabszeß als namentlich auch wegen der verhältnismäßig großen Seltenheit dieses Ereignisses gerechtfertigt ist.

Literatur.

1. Beck, Sinusthrombose durch Streptococcus mucosus, einen Schläfenlappenabszeß vortäuschend.
— Seröse Meningitis nach Totalaufmeißelung, einen Schläfenlappenabszeß vortäuschend. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 5, S. 208 (1924).
2. Bollinger, Über traumatische Spätapoplexie. Internat. Beitrag zur wissenschaftl. Medizin Rud. Virchow gewidmet. Bd. 2 (1891).

3. Brandess, Über posttraumatische Spätapoplexie. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 2, S. 41 (1923).
4. Bruns, Ein Fall von Spätapoplexie nach Trauma. Dtsch. med. Wochenschrift. Bd. 37 (1901).
5. Brühl, Intrakranielle Komplikationen bei Eiterungen mit zentralen Durchlöcherungen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. (Körner-Festschrift). Bd. 21, S. 69 (1928).
6. Herrmann, Über Hirngefäßblutungen nach Operationen am Warzenfortsatz. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 21, S. 252 (1928).
7. Klestadt, Zerebrale Symptomenkomplexe bei otogener Sinusphlebitis. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 13, S. 83 (1925).
8. Langerhans, Die traumatische Spätapoplexie. Berlin 1903, Lewkowitsch, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 12 (1878).
9. Phleps, Über vermeintliche otitische Hirnabszesse. Passows Beiträge, Bd. 21, S. 15 (1924).
10. Richter, Über endokranielle Komplikationen bei mesotympanaler chronischer Mittelohreiterung. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 120, S. 194 (1929).
11. Schott, Über Blutungen in die Hirnsubstanz nach Trepanationen. Passows Beiträge. Bd. 25, S. 319 (1927).
12. Uffenorde, Dürfen wir die Fälle von chronischen Mittelohreiterung mit zentraler Perforation ohne Einschränkung als harmlos auffassen? Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 81, S. 231 (1921).

Besprechung.

Dozent Dr. Eugen Pollak, Wien. Der Kopfschmerz und seine Behandlung. Verlag Franz Deuticke Leipzig und Wien.

Besprochen von W. Uffenorde, Marburg.

Auf 158 Seiten, denen ein vornehmlich nach den verschiedenen Ursachen für den Kopfschmerz gegliedertes Verzeichnis des Schrifttums und ein Sachregister angefügt ist, bespricht Verfasser Ursachen und Behandlung des Kopfschmerzes. Er wendet sich mit der systematischen Erörterung aller für das häufig selbstständige, essentielle, oder meistens symptomatische Leiden in Frage kommenden Tatsachen besonders an die praktischen Ärzte.

In einer kurzen allgemeinen Erörterung über die Pathogenese des oberflächlichen und tiefen Kopfschmerzes verweist er auf die Schmerzrezeptoren an der harten und weichen Hirnhaut. Diese schmerzempfindenden nervösen Endapparate sollen im Gehirn und an den Gefäßen ganz ungleich verteilt sein und auch ganz ungleich antworten. Neben dem Trigeminus, Vagus und Sympathikus kommen noch andere bislang unübersichtliche Nervenbahnen in Betracht. Die Reizung der vaskulären Nervenapparate mit anschließenden

Zirkulationsstörungen und all ihrem Ort- und Gradwechsel dürften die Hauptrolle spielen. Die habituellen und psychogen bedingten Kopfschmerzen, die eigenartige Schmerzbereitschaft zu erklären sind wir noch nicht imstande.

Zwischen knappgefaßten allgemeinen Hinweisen betreffs der anamnestisch in Betracht zu ziehenden Umstände sind viele wertvolle Bemerkungen eingestreut. Pubertät, Chlorose, Gravidität, Laktation, Klimakterium mit ihrer Vasolabilität, ihren Involutionsvorgängen in psychischer und somatischer Hinsicht, und zwar nicht nur bei der Frau, sondern auch beim Manne (Dissoziation zwischen Sexualapparat und sonstiger physischer oder psychischer Involution), sexuelle Einflüsse, Alkohol, Nikotin, Refraktionsstörungen, alle möglichen ungünstigen Einflüsse von außen, durch das Alter, seitens der Schule, der Verdauung, ungünstige Einflüsse, die der Beruf mit sich bringt, Intoxikationen, Heredität, psychische Einflüsse, Allergien, Geschlechtskrankheiten, Infektionskrankheiten u. a. m. sind hier ursächlich zu nennen.

Es folgt eine Besprechung der Arten, Grade, Lokalisationen und Zeiten des Auftretens der Kopfschmerzen.

In dem speziellen Teil werden an Hand der klinischen Einheiten die bei ihnen sich einstellenden Formen des Kopfschmerzes eingehend besprochen, zu erklären versucht und therapeutische Winke eingefügt.

I. Kopfschmerz bei Trauma, bei dem manches, was bislang als Neurasthenie, Rentensucht u. dgl. angesehen ist, vielfach als traumatisch bedingte organische Veränderung an den Schmerzrezeptoren zu erklären sei. Traumatisch bedingte meningovaskuläre Reizzustände, Blutung, Hirnschwellung und Ödem, Drucksteigerung, Schädelknochenverdickung, Hirnhautschädigung mit Verwachsung, Verklebung und Zystenbildung an der harten und weichen Hirnhaut, traumatische Osteomyelitis, Ventrikelblutung und evtl. schwere infektiöse Zustände an Meningen und Hirngewebe sind in den ernsteren Fällen ursächlich in Betracht zu ziehen.

Auch Kopfschmerzen nach Starkstromverletzungen, Hitzschlägen sind häufig. Infolge von Vasoparese und Gefäßwandschädigung können die Beschwerden dauernd bestehen bleiben. Bei allen ist an die Lumbalpunktion zu denken, die zur Klärung der Lage und auch therapeutisch wertvoll ist, indem sie namentlich die Liquordruckerhöhung beseitigen läßt.

II. Als besonders hervortretendes Symptom findet sich der Kopfschmerz bei raumbeengenden Vorgängen im Gehirn, also bei Mißverhältnis zwischen Schädelfassungsraum und Schädelinhalt (relative Mikrokranie), bei rachitischen Veränderungen, angeborenen Exostosen, allen möglichen erworbenen Schädelveränderungen, Tumoren des Gehirns (autochthone gewöhnlich mit Kopfschmerz verschiedener, evtl. entgegengesetzter Lokalisation, metastastische auch ohne solche) mit ihrer Behandlung durch Operation oder Röntgentiefenbestrahlung, Cysticerkose (Eosinophilie), endlich Abszeß (metastastisch oder kryptogen), Hydrozephalus mit seiner Behandlungsart.

III. Darunter werden entzündliche Erkrankungen des Gehirns, Enzephalitis und multiple Sklerose mit entzündlicher Reaktion an Meningen und Gefäßen aufgeführt.

IV. Der Kopfschmerz bei Infektionskrankheiten infolge zerebraler und meningealer Reizung (Meningismus) bei Variola, Varizellen, Mumps, Typhus, Influenza, Typhus exanthematicus.

Es folgen die akuten Exantheme, Keuchhusten, Malaria, Rückfallfieber, Meningitis epidemica. Bei der tuberkulösen Meningitis ist der Kopfschmerz meist sehr ausgesprochen. Die geheilten Fälle dürften nicht tuberkulös, sondern als seröse Meningitis tuberkulotoxisch bedingt sein.

Immer wieder wird namentlich die Lumbalpunktion berufen sein, diagnostisch und therapeutisch zu wirken. Bei der Syphilis zeigen sich besonders nachts auftretende Kopfschmerzen, und zwar in allen Stadien und bei allen möglichen Äußerungsformen. Sie treten auch bei den metaluetischen Krankheiten auf.

V. In dieser Gruppe sehen wir die Kopfschmerzen, exogene und endogene, nach Intoxikationen berücksichtigt. Der Alkohol mit seiner Wirkung auf die Gefäßnerven und auch auf die Gefäße selbst; Nikotin mit der spastischen und dann auch mit der erweiternden Wirkung auf die Gefäße; die Bleivergiftung, bei der wir die Störung häufig allein hervortreten sehen; Arsen und Kohlenoxydgasvergiftung. Es folgen als endogene Intoxikationen die Störungen zwischen Blut- und Gewebsrelation, die bei Eklampsie, bei Diabetes mellitus, bei Gicht, bei Störungen der Darmtätigkeit, bei Eingeweidewürmern u. dgl. mehr.

Die häufigen, wenn auch wechselnden und verschiedenartigen Kopfschmerzen bei Bluterkrankung (Chlorose, Anämie, perniciöser Anämie, bei hämorrhagischer Diathese, Polyzythämie, Leukämie)

entstehen durch gesteigerte Gefäßdurchlässigkeit und durch die Veränderung der Blut- und Gefäßrelation, besonders auch im Gehirn. Die toxischen Einflüsse sind nicht sicher gestellt.

VI. Kopfschmerzen infolge von Zirkulationsstörungen bei Arteriosklerose der Hirngefäße mit allen ihren Folgeerscheinungen, dauernde und auch vorübergehende hirnanämische und hirnhyperämische Episoden, Aneurismen, Phlebitis, Zirkulationsstörungen durch Herzerkrankungen, Hypertonie, Hypotonie, Schwächezustände, Migräne, die meist regionär — vasomotorisch bedingt einseitig und auch beiderseitig Schmerzen veranlaßt, die von der einen Seite zur anderen Seite übergehen können, solche infolge von Herzklappenfehlern und von Angina pektoris. Bei der Behandlung ist vielfach neben der essentiellen auch der allergischen Entstehungsweise Rechnung zu tragen. Außer der Peptoninjektion (½ —1 ccm einer 5—7 % Lösung) empfiehlt Storm van Leuwen das Tuberkulin. Wichtig ist Diät und Verdauungsregelung.

An die Kopfschmerzen durch Insolation schließen sich die infolge klimatischer Schwankung (Sirokko, Föhn, Bora) an.

VII. Besonders häufig hängt der Kopfschmerz von endokrinen Erkrankungen mit Zirkulationsstörungen wie Klimakterium, Hypothyreodismus bzw. Myxödem oder Hyperthyreodismus und Hypophysenerkrankung ab.

VIII. Daß bei Neurosen wie Epilepsie, Neurasthenie, Hysterie, bei Erkrankungen des Auges bei Bindehautentzündung, Glaukom Iritis, Retinitis, bei funktionellen Akkomodations-, Refraktionsstörungen,

X. bei Erkrankungen der Nase und deren Nebenhöhlen,

XI. bei vielen Ohrerkrankungen, (bei denen nicht ganz zutreffenderweise auch Entzündungen im Innenohr an sich ursächlich in Anspruch genommen werden Ref.),

XII. bei Zahnerkrankungen,

XIII. bei der Trigeminusneuralgie und Occipitalneuralgie,

XIV. bei rheumatischen Erkrankungen der Nacken- und Kopfmuskeln häufig Kopfschmerzen sich finden, ist bekannt genug.

In einem XV. Kapitel wird der durch therapeutische Maßnahmen bedingte Kopfschmerz erwähnt, wie er sich infolge lokaler pathologischer Reaktion äußert (Lumbalpunktion, verschiedenartige Injektionen, Lumbalanaesthesie u. a.).

Schließlich wird in einem XVI. Kapitel die symptomatische Therapie der Kopfschmerzen gebracht.

Auch für den Facharzt für Nasen- und Ohrerkrankungen, der dauernd mit Kopfschmerzen verschiedenster Lokalisation, Intensität und Äußerungsart zu rechnen hat und differential-diagnostisch eine zu spezielle Einstellung vermeiden muß, möchte ich die gründliche und von großer Erfahrung getragene Studie für sehr lesenswert halten.

Fach- und Personalnachrichten.

Prof. Dr. Kutvirt, der Begründer der tschechoslowakischen otolaryngologischen Gesellschaft und der Zeitschrift „Otolaryngologia slavica", dem unsere Fachdisziplin eine große Reihe wertvoller Arbeiten verdankt, ist im Alter von 62 Jahren am 25. Juli d. Js. in Prag gestorben.

Es starb ferner vor kurzem Prof. Dr. Pugnat, Ordinarius für Oto-Rhino-Laryngologie an der Universität in Genf.

Umbau der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Halle a. S. In der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Halle a. S. wurden im Laufe des letzten Halbjahres die schon lange geplanten Umbauten durchgeführt. Durch Ausbau des bisher nur z. T. für Wohnzwecke benutzten Dachgeschosses wurde eine zusammenhängende und in sich abgeschlossene Schwesternabteilung geschaffen, die Wohnräume für alle Schwestern der Klinik sowie ein geräumiges und behagliches Eßzimmer, Küche und Badezimmer enthält. Die im Erdgeschoß gelegene Wohnung des schon im vorigen Jahr in der Stadt untergebrachten Pförtners wurde als Ärztewohnung eingerichtet und durch Vereinigung der aneinandergrenzenden bisherigen Ärzte- und Schwesternwohnräume im zweiten Stock eine abgeschlossene Abteilung für Patienten erster und zweiter Klasse mit 11 Betten, Teeküche, Badezimmer und Tagesraum eingerichtet. Damit ergab sich die Möglichkeit, die früher für die Kranken der ersten und zweiten Verpflegungsklasse bestimmten Einzelzimmer der Männer- und Frauenabteilung nunmehr für Schwerkranke der dritten Verpflegungsklasse, insbesondere auch für Unterbringung der Kinder in zwei getrennten, jedoch durch große Beobachtungsfenster verbundenen Räumen zu verwenden, und die Gesamtzahl der Krankenbetten von 65 auf 72 zu erhöhen. Gleichzeitig wurde der neben dem Operationssaal liegende Verbandsraum durch Einbeziehung des angrenzenden und ins Kellergeschoß verlegten Sterilisierraums erheblich vergrößert und die ganze Klinik an den Rundfunk angeschlossen (Kopfhörer an jedem Krankenbett).